

Année 1962
+

1266

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Charles DELOUP

Né le 14 Septembre 1932, à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

1962

L'AMIBIASE INTESTINALE AUTOCHTONE

Président : Monsieur M. CONTE, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Année 1962

Nº _____

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

C H A R L E S D E L O U P

Né le : 14 Septembre 1932, à PARIS.

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS.

Présentée et soutenue publiquement le



19..

" A M I B I A S E I N T E S T I N A L E A U T O C H T O N E .

Président : Monsieur M. C O N T E , Professeur.

" ὑπὸ παντὶ λίθῳ σκορπίος "

(Suidas)

L'AMIBIASE I NTESTINALE A AUTOCHTONE

and with the
[illegible]

THE [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

I-2-I962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.),
CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.),
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.),
LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.),
QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYENLéon BINET.

Membre de l'Institut.

1er Assesseur.(Jean VERNE.

2e Assesseur.(Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

1^{re} CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière).	N.....
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie).	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	(BINET (L.)
Physiologie et pathologie obstétricale	BARGETON (D.)
Physique médicale	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	(DOGNON (A.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale. . .	DJOURNO (A.)
Thérapeutique	DESCREZ (H.)
	N...
	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.)
Biologie médicale	POLONOVSKI (J.)
Embryologie	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	TUCHMANN (H.)
Parasitologie	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.- C.)
Pharmacologie	LAURENCE (G.)
Physiologie	LEVY (Mlle J.)
Physique médicale	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES.

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hotel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales..(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)

Clinique de Chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . .	GAUDART D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) . . .	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . . .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) . .	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut	LENEGRE (J.)
(Broussais	SOULIE (P.)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales .. (Cochin	BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
(Lariboisière	SEZE (S. de)
(Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales ... (Baudelocque	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . .	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ROUX (M.)
 Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) LEMAIRE (A.)
 Clinique toxicologique GAULTIER (M.)
 Clinique traumatologique PADOVANI (P.)
 Séméiologie médicale DOMART (A.)
 Séméiologie et clinique chirurgicales POILLEUX (F.)
 Clinique urologique (Necker) COUVELAIRE (R.)
 Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine. (BOUR (H.)
 (LHERMITTE (F.)
 (PEQUIGNOT (H.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
 AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-
 AGREGES.

	MM.		
	(CABROL (C.)	(	BAULIEU Et.m.conf.
	(COUINAUD (C.)	(	BOURILLON (R.)
Anatomie	(GILLOT (C.)	(	CARTIER (P.)
	(OLIVIER (G.)	Biochimie médicale	(DREYFUS (J.-Cl)
			(GONNARD (P.)
	(GAUTHIER-VILLARS		(KRUH (J.)
	((MelleP.pr.s.ch.)		(JEROME (H.)
	(ABELANET (R.)		
	(BUSSE (F.)	Biologie appliquée à	
Anatomie patho-	(CHOMETTE (G.)	l'Education Physique	
logique.....	(GOUYGOU (Ch.)m,conf.	et aux Sports	PLAS (F.)
	(NEZELOFF (Ch.)		
	(ORCEL (L.)		
	(PAILLAS (J.)	Carcinologie	(BOIRON (M.)
			(DENOIX (P.)
			(MATHE (G.)
Anesthésiologie.....	(KERN (E.)		(SELIGMANN (M.)
	(VOURE'H (G.)		
	(BARBIER (P.)	Dermato-Syphiligraphie..	(CIVATTE (J.)
	(CHRISTOL (D.)		(DUPERRAT (B.)
Bactériologie.....	(LE MINOR (L.)	Electro-Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD (G.)
	(TOURNIER (P.)		

	(BESSIS (M.)	Oto-rhino-Laryngologie...	(DEBAIN (J.)
	(BILSKI-PASQUIER (G.)		(PIALOUX (P.)
Hématologie	(DAUSSET (J.)		
	(DUHAMEL (G.)	Parasitologie	(GOLVAN (Y.)
			(LAPIERRE (J.)
	(COUJARD(R.) pr.s.ch.		
Histologie	(MAROIS (M.)		(BARCAT (J.)
	(RACADOT (J.)		(BINET (J.P.)
			(CAUCHOIX (J.)
	(BESANCON (F.)		(CERBONNET (G.)
Hydrologie	(CORNET (A.)		(CHATELIN (C.-L.)
			(DUBOST (Ch.)
	(BOYER (J) pr.s.ch.		(DUBOST (Cl.)
	(BLANCHER (G.)		(FAUREL (J.)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.)		(FLABEAU (F.)
	(SAPIN-JALOUSTRE H.		(GARBAY (M.)
		Pathologie chirurgicale..	(GARNIER (H.)
	(BASTIN (R.)		(Cl.de) GAUDART-d'ALLAIN
Maladies infectieuses.	(DUPONT (V.)		(GERMAIN (A.)
			(LATASTE (J.)
	(DEROBERT L. Pr.s.ch		(LEVEQUE (B.)
	(FOURNIER (E.)		(LOYGUE (J.)
Médecine légale.....	(GUENIOT (M.)		(MERCADIER (M.)
	(HADENGUE (A.)		(NATALI (J.)
			(PELLERIN (D.)
Médecine du travail... ALBAHARY (C.)			(PERROTIN (J.)
Neuro-chirurgie PERTUISET (B.)			(ROBERT (H.)
			(THOMERET (G.)
	(GRANJON (A.)		
	(HERVET (E.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	(LE LORIER (G.)		
	(LEVY (J.)		(BENHAMOU (J.p.)
	(MORIN (P.)		(BERTHAUX (P.)
Obstétrique	(MUSSET (R.)		(BOIVIN (P.)
	(ROBEY (M.)		(CROSNIER (J.)
	(SENEZE (J.)	Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.)
	(SUREAU (C.)		(LOEPER (J.)
	(THOYER-ROZAT (J.)		(MAURICE (J.)
			(MIKOL (Cl.)
			(RICHET (G.)
	(BREGEAT (P.)		
Ophtalmologie.....	(DUBOIS (A.)		(AUSSANNAIRE (M.)
	(SARAUX (H.)		(BOUVIER (J.)
			(BOUVRAIN (Y.)
	(JUDET (R.)	Pathologie médicale.....	(BRICAIRE (H.)
	(MEARY (R.)		(BRISSAUD (H.)
Orthopédie	(POSTEL (M.)		(BROCARD (H.)
	(RAMADIER (J.)		

	(BUGE (A.)		(BARRES (G.)
	(CATINAT (J.)		(DEJOURS (P.)
	(CHRETIEN (J.)		(DURAND (J.)
	(COBLENTZ (B.)	Physiologie.....	(GIRARD m.conf.
	(CONTAMIN (F.)		(HUGELIN (A.)
	(COURY (C.)		(SCHERRER (J.)
	(ETIENNE (J.P.)		
	(FREZAL (J.)		(CHANTEUR (J.)
	(FRITEL (D.)		(GOUGEROT L. m.conf.
	(HENNEQUET (A.)		(pr. s. ch.
Pathologie médicale..	(HIMBERT (J.)	Physique médicale.....	(GREMY F. m.conf.
	(HOUSSET (E.)		(MILHAUD (G.)
	(LAROCHE (Cl.)		(PELLERIN (P.)
	(LESOBRE (R.)		(ROUCAYROL (J.C.)
	(MACREZ (C.)		(TUBIANA M. m.conf.
	(MOREAU (L.)		
	(NICK (J.)		(KREIS (B.)
	(ROYER (P.)	Pneumo phtisiologie.....	(MEYER (A.)
	(TOURNEUR (R.)		(RENAULT (P.)
	(WOLFROMM (R.)		
		Psychiatrie.....	PICHOT (P.)
	(JOSEPH (R.)		
	(LAFOURCADE (J.)		(DENIKER (P.)
	(LEPERCQ (G.)	Psychiatrie infantile....	(DUCHE (D.)
	(MANDE (R.)		(FLAVIGNY (H.)
Pédiatrie-	(MOZZICONACCI (P.)		(LAPRESLE (J.)
Puériculture.....	(POLONOVSKI (C.)		
	(ROSSIER (A.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	(VIALATTE (J.)		
			(CERNEA (P.)
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J.)	Stomatologie	(CHAPUT (Mme A. m.
	(LECHAT (P.)		(c. agr.
			(GRELLET (M.)
		(CHASSAGNE (P.)	
Thérapeutique.....	(LAMOTTE (M.)		
	(MARCHE (J.)		
		(AUVERT (J.)	
Urologie	(MOULONGUET (A.)		
	(QUENU (L.)		

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmo- logique	(DESVIGNES (P.) (OFFRET (G.)
	(ABOULKER (P.)		
Clinique chirurgi- cale	(AMFLINE (A.), pr. s. ch. (VERNE (J.M.)	Clinique oto-rhino- laryngologique	MADURO (R.)
	(PERRAULT (M.)		
Clinique médicale .	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et puériculture ...	LAPLANE (R.)
Clinique obstétri- cale	(GRASSET (J.) (MAYER (M.)	Clinique psychia- trique	BARUK (H.)
		Clinique urologique.	KUSS (R.)

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES.

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

(BOLTANSKI (E.)
(LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	(
Conservateur du Musée d'Histoire de la	(
Médecine	(M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
	(Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
Bibliothécaires	(Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

A mes grands-parents et aux miens

disparus

qui auraient été heureux de m'assister aujourd'hui

et que je ne peux remercier de l'affection

qu'ils m'ont témoignée pendant mon enfance.

In memoriam.

A mon Père, à ma Mère,

Maigre témoignage de reconnaissance et d'affection
devant tant de sacrifice,
et pour votre soutien permanent
dans l'adversité.

A ma soeur Marie, à mon beau-frère Guy,

pour l'affection qu'ils me témoignent.

A mes Oncles, tantes et cousins.

A mon Oncle, le Docteur D. LANDAU

dont j'admire la sagesse.

A toute ma famille.

A mes amis et à ceux qui me sont chers.

A mon Maître et Président de thèse,

Le Professeur M. CONTE

Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin des Hôpitaux.

Nous lui exprimons nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du jury de notre thèse et pour l'enseignement précieux qu'il a bien voulu nous prodiguer à l' Hôpital comme à la Faculté.

Nous n'oublierons jamais l'accueil chaleureux et cordial qu'il nous fit dans son Service.

Qu'il trouve ici notre sentiment de profonde reconnaissance.

A mon Maître, le Docteur R. CATTAN,

Médecin de l'Hôpital St Antoine
Professeur au Collège de Médecine

qui nous a inspiré le sujet de notre thèse
et nous a guidé de ses précieux conseils.

En modeste témoignage de notre gratitude
pour la bienveillance avec laquelle il nous
a si longtemps accueilli dans son Service,
où il nous a, sans cesse, et avec tant de
bonté, prodigué son enseignement.

Hommages respectueux et reconnaissants.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat.

- Le Professeur J. SENEQUE

Professeur honoraire à la Faculté
Chirurgien honoraire des Hôpitaux.

- Le Professeur Ch. DEBRAY

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie
à la Faculté.
Médecin des Hôpitaux.

auprès desquels, nous avons fait nos premiers pas en gastro-entérologie.

En témoignage de ma respectueuse gratitude.

Le Docteur P. HILLEMAND.

Médecin honoraire des Hôpitaux.

dont la bienveillance à notre égard quand nous
étions son externe, ne s'est jamais démentie.

Nous lui adressons l'expression de notre profond
respect.

Le Docteur R. BOURDON.

Electroradiologiste des Hôpitaux.

et ses dévoués assistants et collaborateurs.

qui ont bien voulu nous initier à la radiologie
digestive.

Avec notre cordial sentiment de reconnaissance.

Le Docteur R.A. GUTMANN.

Médecin honoraire des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

Le Professeur Ch. CHATELAIN.

Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chirurgien-chef à la Polyclinique Princesse Grace de Monaco.

Le Docteur MOREL FATIO.

Chirurgien des Hôpitaux.

Aux Docteurs

A. BENS AUDE.

R. CARASSO.

P. FRUMUSAN.

P. VESIN.

Aux Docteurs

G. BEAUGEARD.

E. GILBRIN.

J. MALVEZIN.

F. PERGOLA.

P. ROUX.

A mes Maîtres Clermontois.

Avec mon profond respect.
En remerciement de leur enseignement.

A mes Maîtres à la Faculté.

A mes juges.

© 2000 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved. Printed in the United States of America. This book is printed on acid-free paper.

PLAN d'ETUDE

Introduction.

I - GENERALITES.

- a) - Historique.
- b) - Rappel biologique du cycle de l'amibe dysentérique.
- c) - Autres variétés d'amibes.
- d) - Modes de contamination.
- e) - Evolution générale de la maladie.
- f) - Etude écologique.
- g) - Répartition géographique.
- h) - Circonstances particulières.

II - ETUDE CLINIQUE.

I^o/ L'AMIBIASE INTESTINALE AIGUE AUTOCHTONE.

- a) - Généralités.
- b) - Symptomatologie.
 - b1) Forme dysentérique.
 - b2) Autres formes cliniques.
- c) - Evolution générale.
- d) - Complications.
- e) - Diagnostic.
 - e1) Formes aiguës.
 - e2) Formes compliquées.

2°/ L'AMIBIASE INTESTINALE CHRONIQUE AUTOCHTONE.

- a) - Généralités.
- b) - Symptomatologie.
- c) - Formes cliniques.
- d) - Evolution.
- e) - Diagnostic. e1) positif.
- e2) différentiel . clinique.
- . biologique.
- f) - Formes associées.

III - TRAITEMENT.

- A) - Moyens thérapeutiques.
- B) - Conduite du traitement.
- C) - Résultats.
- D) - Prophylaxie et épidémiologie.

IV - CONCLUSION.

V - BIBLIOGRAPHIE.

- DEFINITION -

C'est l'infestation du colon par l'amibe dysentérique ~~survenant~~
chez des sujets n'ayant jamais quitté la France.

- INTRODUCTION -

Depuis une quinzaine d'années, sa fréquence a considérablement
augmenté, et il est vraisemblable qu'elle augmentera encore dans les
années à venir.

De Janvier 1953, à Juillet 1962, c'est-à-dire en 9 ans et demi,
nous avons relevé, dans le Service de notre Maître, le Docteur CATTAN,
à l'Hôpital Saint-Antoine, parmi les nombreux cas d'amibiase intestinale
observés, 100 cas d'amibiase intestinale autochtone.

Après avoir étudié le cycle de l'amibe dysentérique et les généralités,
nous envisagerons les formes aiguës et chroniques, et les problèmes
diagnostiques, thérapeutiques et prophylactiques qu'elles posent.
Nous exposerons enfin les résultats du traitement.

GENERALITES

a) HISTORIQUE

L'Amibiase fut d'abord une affection spécifiquement exotique.

C'est en 1904 que Ch. DOPTER rapporte à la "Médicale" la première observation d'amibiase autochtone. Il s'agissait de deux jeunes soldats incorporés dans un régiment d'infanterie coloniale, qui cohabitaient en chambrée avec des coloniaux rapatriés des pays chauds et qui furent atteints de dysenterie amibienne. A l'examen, on trouva des Amibes hématophages. Or, ces deux jeunes recrues n'avaient jamais quitté la France.

Mais c'était là un cas tout à fait exceptionnel, puisque, quelques années plus tard, en 1910, DOPTER écrivait :

"En Europe, la dysenterie amibienne est, pour ainsi dire, absente. En France, on ne l'observe que chez les coloniaux rapatriés, ayant contracté leur dysenterie dans les pays tropicaux".

- Cependant, avant la première Guerre Mondiale, quelques cas d'amibiase autochtone sont signalés en particulier par CAUSSADE et JOLTRAIN qui en 1907 rapportent la première observation d'abcès amibien du foie autochtone.
- En 1914, LANDOUZY et DEBRE rassemblent 14 observations d'amibiase autochtone dans la littérature médicale française et affirment, dès cette époque : "De maladie exotique qu'on la considérait avec raison hier, l'amibiase intestinale va, demain, devenir maladie autochtone".
- Durant la première Guerre Mondiale, les cas sont de plus en plus fréquents. Pendant l'été 1916, RAVAUT et KROLUTINSKY observent 58 cas d'amibiase dont 25 autochtones et RAVAUT déclare : "L'amibiase nous paraît assez répandue pour qu'on la suspecte ... même si le malade n'a pas quitté la France".

- Après 1918, la fréquence de l'amibiase autochtone reste importante jusque vers 1930 environ. BETEAU en rapporte une épidémie de 122 cas en 1927.
R. BENSAUDE, CAIN et TERRIAL en observent 32 cas en trois ans à l'Hôpital Saint-Antoine. MATTEI décrit le 1er cas en Corse en 1926.
- De 1930 à 1939, sa fréquence décroît fortement, si bien que, juste avant la 2ème Guerre Mondiale, l'amibiase autochtone est devenue très rare en France. Les publications insistent sur son caractère "camouflé" et sur les difficultés du diagnostic.
- Elle subit une nouvelle flambée durant la guerre de 1939-1945.
- Après 1945, elle est entretenue par la guerre d'Indochine, et les auteurs marseillais en rapportent de nombreuses observations.
- En 1950, se tient à Chatel-Guyon, le Congrès International de l'Amibiase. CATTAN et HILLEMAND y déclarent : "L'amibiase est devenue une maladie fréquente en France, même chez les autochtones".
- Après 1950, sa fréquence continue de croître, alimentée par les guerres d'Indochine, de Corée et les événements d'Afrique du Nord. Les publications sont également de plus en plus nombreuses.
- En conclusion, l'amibiase fut d'abord une maladie essentiellement exotique. Puis elle s'observa en France chez les coloniaux (militaires et civils) rapatriés, ayant contracté leur amibiase dans les pays chauds. Dans une troisième phase, elle est devenue autochtone, c'est-à-dire, que des sujets n'ayant jamais quitté la France peuvent être contaminés. C'est l'étude de ces cas, à partir de 100 observations personnelles que nous nous proposons.

b) - L'amibe dysentérique : son cycle biologique.

Un rappel biologique est indispensable pour comprendre l'évolution de la maladie.

L'agent responsable est un Protozoaire Rhizopode - proche parent des amibes telluriques - qui s'est adapté à l'organisme humain.

- L'entamoeba dysenteriae se présente normalement sous deux formes :

1) une forme végétative :
.....

mobile, fragile,
représentant la forme de parasitisme actif.

2) une forme kystique :
.....

résistante,
agent de contamination.

- 1) La forme végétative : ou entamoeba minuta,
ou entamoeba tetragena,

C'est un organisme de 15 ou 25 μ de diamètre, faiblement mobile, qui émet sur la plaque chauffante du microscope des pseudopodes épais. Le noyau est peu visible; le cariosome est central ou subcentral.

- 2) Mais plus souvent, on l'observe sous la forme kystique : mesurant de 10 à 20 μ , à paroi fine.

Les kystes jeunes ont 1 à 3 noyaux, les mûrs 4 noyaux, et présentent une vacuole iodophile autour de laquelle existent plusieurs inclusions sidérophiles ou bâtonnets de chromidium.

- Cycle normal :

Les kystes mûrs ingérés libèrent au contact des sucs digestifs l'amibe à 4 noyaux qu'ils renferment.

Chaque noyau se divise une fois. Il en résulte une amibe à 8 noyaux, qui va donner naissance à 8 amibes. Chacune de ces amibes se multiplie par scissiparité à la surface de la muqueuse colique.

Puis elles deviennent des formes prékystiques en se débarrassant de leurs inclusions alimentaires, et leur cytoplasme présente alors une grande vacuole iodophile et des chromidies.

Enfin, ce sont des kystes à 1 - 2, puis 4 noyaux : kystes mûrs, libérés par les fèces et prêts à recommencer un cycle s'ils sont ingérés par un nouvel hôte.

- Cycle anormal ou pathogène :

Sous certaines influences, peut-être une modification de l'état local - flore intestinale ou sang provenant des petites ulcérations de la muqueuse - ou de l'état général, entamoeba minuta saprophyte devient brusquement pathogène.

Elle pénètre à l'intérieur de la muqueuse colique, et phagocyte les hématies : c'est Entamoeba histolytica.

L'amibe minuta a subi une mutation et est devenue hématophage.

Elle mesure de 20 à 40 μ . Son ectoplasme est trèsréfringent, bien distinct de l'endoplasme. Elle est très mobile. Son noyau est petit, périphérique, peu visible, avec un caryosome central ou subcentral.

Du fait de son adaptation au parasitisme humain, l'amibe dysentérique ne peut exister seule dans la nature.

Elle est toujours associée à une flore microbienne complexe, réalisant une " symbiose biologique intime ".

Le concept de la maladie amibienne a évolué et l'on tend à faire jouer à cette flore d'accompagnement un rôle important sinon primordial.

En effet, elle est instable et variable dans sa structure et sa virulence. Il s'agit le plus souvent, soit d'entérobactériacées normales dont la virulence s'est exaltée, soit d'entérobactériacées qui ne viennent infester l'intestin de l'homme qu'occasionnellement, soit de staphylocoques ou pyocyaniques.

Lorsque *Entamoeba minuta* inoffensive subit sa mutation et se transforme en une amibe hématophage qui attaque la muqueuse colique, il y a rupture de l'équilibre amoébo-microbien. La flore microbienne assistera passive à l'agression, si elle est de virulence faible ou nulle.

Au contraire, dans d'autres cas, où la virulence est accrue, son action pathogène propre viendra s'ajouter à celle du parasite par un processus de surinfection.

Enfin, dans certains cas, sa virulence sera telle que le processus infectieux sera au premier plan, masquant le processus amibien. C'est ce que l'on observe dans les formes suraiguës.

En fait, la surinfection est moins fréquente et moins grave en France qu'en pays d'endémie, d'où la moindre fréquence et la moindre gravité du syndrome dysentérique.

c) - Autres variétés d'amibes.

Toutes les autres variétés d'amibes ne sont pas pathogènes, bien que pouvant parasiter l'homme,

- 1) Entamoeba (coli
 (hartmanni) à propos desquelles persistent des
 (dispar) discussions.
- 2) Endolimax nana.
- 3) Pseudolimax ou Iodamoeba Butschlii.
- 4) Dientamoeba fragilis.

En conclusion :

Entamoeba dysenteriae, seule amibe pathogène, est spécifique de l'homme comme il existe d'autres amibes spécifiques du chat, du chien ou du singe.

L'amibe seule n'existe jamais dans la nature. Elle ne peut vivre qu'associée à une flore microbienne complexe réalisant une symbiose amoébo-microbienne dont "l'élément microbien est l'inconnue". Du fait de cette spécificité et de cette association, toutes les cultures ou expériences portant sur les amibes - à l'exception de celle de WALKER et SELLARD aux Philippines - sont obligatoirement artificielles, car elles ne réalisent jamais les conditions pathologiques humaines.

- Distribution géographique de l'amibe dysentérique. Elle s'observe surtout en pays tropicaux, sub-tropicaux et sur le pourtour méditerranéen.

Nous avons éliminé de notre étude tous les sujets ayant vécu - même brièvement - dans ces pays, y compris la Corse, l'Italie et l'Espagne.

d) - Mode de contamination

La contamination se fait, nous l'avons vu, par les kystes, rejetés de l'organisme avec les matières fécales. La transmission des kystes est réalisée par l'eau de boisson, par les aliments souillés par les mains sales des porteurs de kystes, et accessoirement par les déjections des mouches, ou par les pattes de certains insectes coprophages. La contagion peut également s'effectuer par la literie, les objets de toilette, le linge, le thermomètre, le rectoscope.

Dans un certain nombre de cas, l'interrogatoire, des recherches et des examens pratiqués sur l'entourage, permettent de retrouver l'origine de la contamination. En voici deux exemples.

BETEAU, en Août 1925, rapporte une épidémie d'amibiase autochtone dans un établissement psychiatrique. On soupçonna un malade d'origine marocaine d'être à l'origine de l'épidémie. Or, il avait été isolé dès son internement. En fait, on s'aperçut que les fèces des malades hospitalisés, dont ceux du Marocain, amibien, servaient à fumer le jardin, souillant ainsi les légumes qui étaient consommés crus. 120 malades furent ainsi atteints et 22 moururent.

Mais la contamination est souvent directe. Lors de l'exposition de Chicago en 1933, on observa une épidémie d'amibiase (ANDREWES et SPECTOR) 932 visiteurs furent atteints. L'origine de la contamination fut difficile à retrouver. Il s'agissait de deux garçons de restaurant chez qui on découvrit des kystes d'amibes dans les rainures unguéales.

L'amibiase est donc avant tout la maladie des "mains sales" (MATHIS).

Mais dans un nombre important d'observations, peut-être parce que les recherches ne sont pas assez poussées, on ne retrouve aucune possibilité de contamination. Pour certains auteurs, il s'agit là seulement de formes autochtones. En réalité, nous appelons amibiase autochtone, toute amibiase contractée en France, que le contaminateur soit reconnu ou non.

La contamination est donc plus fréquente dans les collectivités - où vivent souvent des porteurs de kystes de façon plus ou moins latente.

Parmi ces collectivités, retenons :

- 1) les camps des prisonniers et de déportation.
- 2) les internats et cités universitaires.
- 3) les usines.
- 4) le camping.
- 5) l'armée.
- 6) les hôpitaux et les laboratoires.

- Parfois, c'est directement au contact d'un parent ou ami parasité, de retour en France, que se fait la contamination.

- Assez souvent, c'est le conjoint qui est responsable : "Amibiase conjugale".

- femme, contaminée par son mari démobilisé, par son mari pilote d'une ligne aérienne, ou employé des wagons-lits ...

- mari , contaminé par sa femme, employée à l'Assistance Publique.

- Enfin, il existe des cas "d'Amibiase familiale" où tous les membres d'une même famille sont atteints.

Mais sous nos climats, l'infestation est rarement itérative.

e) Evolution générale de la maladie.

Entamoeba histolytica est seule capable de donner des poussées aiguës de dysenterie - alors qu'entamoeba tetragena est responsable de l' amibiase intestinale chronique. Il s'agit du même parasite qui peut passer d'une forme à l'autre sous des influences diverses, dont la surinfection microbienne. Celle-ci est beaucoup plus rare en France qu'en pays tropicaux ou subtropicaux. Mais elle existe ainsi que la dysenterie amibienne autochtone.

L'amibiase intestinale peut évoluer aussi d'emblée de façon chronique, et cette évolution est la plus fréquente dans la forme autochtone.

Parfois, le début est marqué par une attaque aiguë de dysenterie, qui régresse sous traitement, parfois même spontanément. Mais il persiste des troubles chroniques qui caractérisent l'amibiase intestinale chronique.

Celle-ci au cours de son évolution pourra être entrecoupée de poussées aiguës ressemblant plus ou moins à la première attaque.

Au total les formes chroniques sont, de loin, les plus fréquentes.

Les poussées aiguës sont très rares.

Elles sont encore contestées par certains auteurs.

Enfin, il semble exister des formes totalement latentes, c'est-à-dire des "porteurs sains" d'amibes, découverte d'examen systématiques.

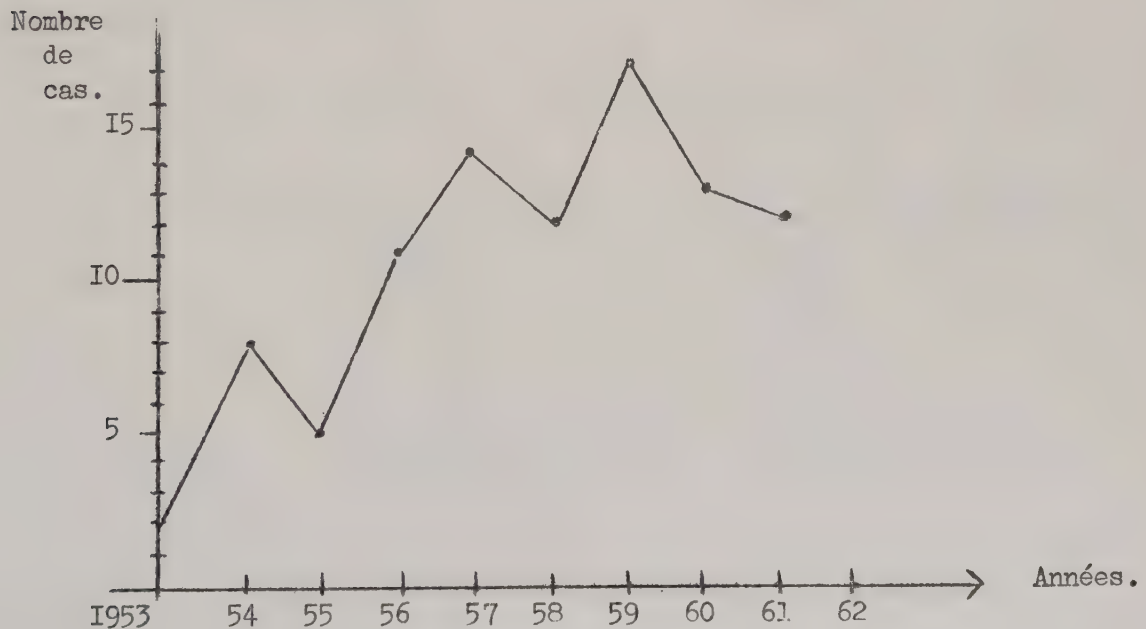
f) - Etude écologique.

L'amibiase intestinale autochtone n'est pas rare, puisqu'en neuf ans et demi, nous en avons relevé 100 cas dans le service de notre Maître, le Docteur CATTAN, à l' Hôpital St Antoine.

Le chiffre est en réalité inférieur à la vérité, car de nombreuses observations ont dû être éliminées, le caractère autochtone de l'amibiase n'ayant pas été précisé.

La répartition par années est la suivante :

Année	53	54	55	56	57	58	59	60	61	1962 janv - juill	TOTAL 9 ans I/2
nombre de cas.	2	8	6	11	14	12	17	13	12	5	100



La courbe est donc régulièrement croissante jusqu'en 1959, puis légèrement décroissante en 1960 et 1961, ce qui est vraisemblablement artificiel.

- Sexe. On note une nette prédilection pour le sexe masculin :

- 40 femmes
- 60 hommes.

Années	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	TOTAL
Femmes	1	3	2	5	6	5	9	3	4	2	40 femmes
H ommes	1	5	6	6	8	7	8	10	8	3	60 hommes

- Age. Les âges extrêmes sont de 14 ans et 82 ans. A noter que notre étude a été faite dans un service de gastro-entérologie d'adultes.

Les deux tiers des cas se situent entre 30 et 60 ans avec un maximum entre 40 et 50 ans.

L'âge moyen de nos malades est de 43-44 ans.

- Répartition géographique : Les 100 cas se répartissent ainsi :

- 1/ Paris . 44 cas.
- 2/ Banlieue 33 cas.
- 3/ Province . 13 cas.
- 4/ Sans domicile fixe 2 cas
- 5/ Non précisé 8 cas.

Plus des 2/3 des malades (77) sont parisiens ou habitent la banlieue et ceci pour deux raisons :

1^o/ Le centre hospitalier où a été faite cette étude est à PARIS.

2^o/ Les risques de contamination sont plus grands à PARIS ou en banlieue qu'en province.

A PARIS, les malades habitent tous les arrondissements mais plus particulièrement le 11^e et surtout le 12^e arrondissement où est situé l'hôpital St Antoine.

Un tiers des malades (33) est domicilié dans la banlieue. A l'exception de 2 villes au nord-ouest de PARIS, il s'agit de la banlieue nord-est et sud-est. Ceci également est dû à la situation à l'est de PARIS de l'Hôpital.

MONTMORENCY II

GARGES-LES-GONESSE I

BEZONS (I)

LA COURNEUVE I

AUBERVILLIERS II

ST-OUEN I

PANTIN I

NOISY-LE-SEC

NANTERRE (I)

LES LILAS I

ROMAINVILLE I

MONTREUIL

VINCENNES II

ST-MANDE II

IVRY I

ALFORTVILLE I

ST MAUR

CHATILLON I

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

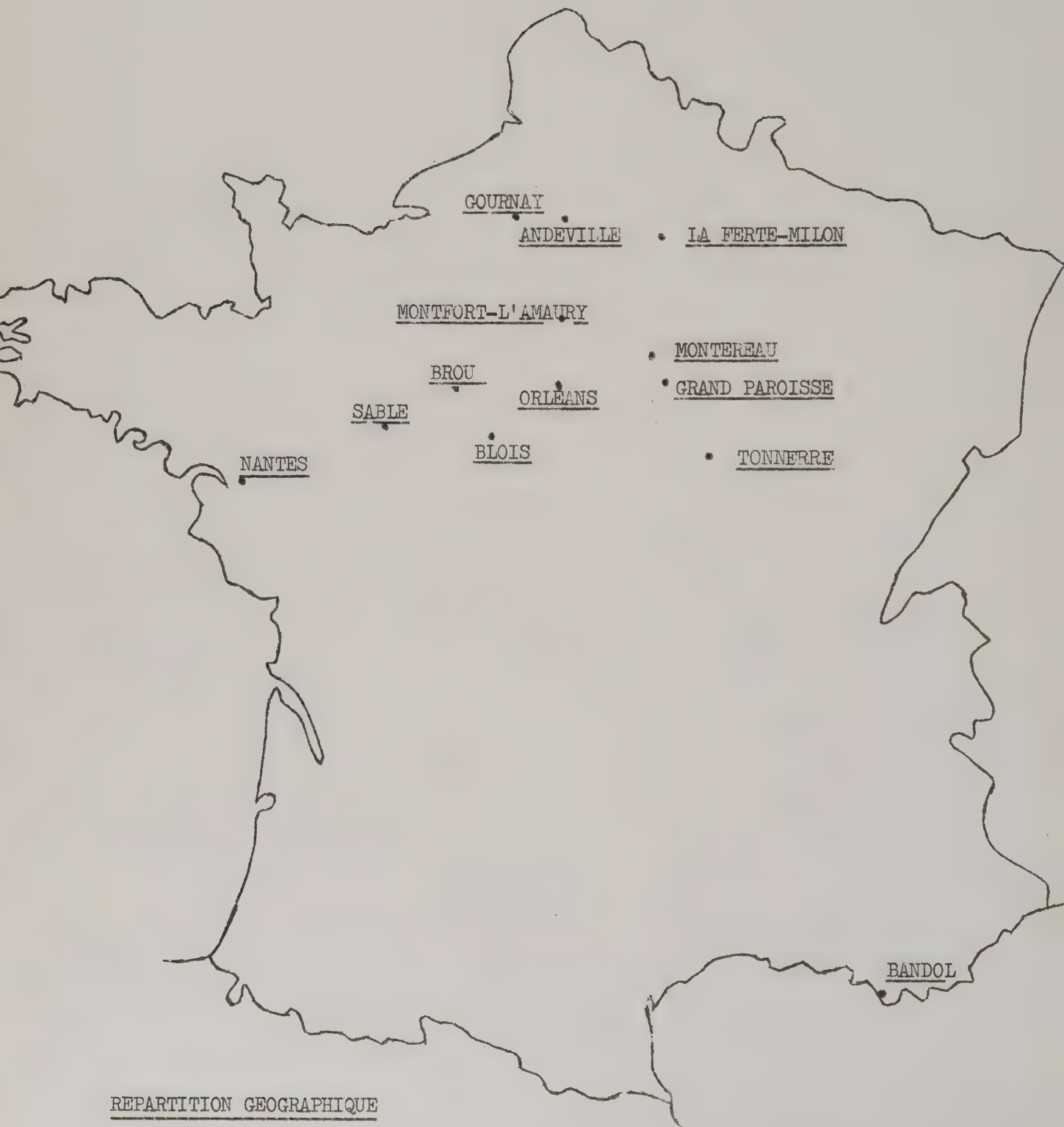
(Banlieue)

VITRY I

MAISON-ALFORT V

MASSY I

CRETEIL I



REPARTITION GEOGRAPHIQUE

(Province)

13 % des malades habitent la province, ce qui est un chiffre relativement élevé pour un service parisien. A l'exception d'un cas sur la Côte d'Azur, tous les malades étaient domiciliés au nord de la Loire.

2 malades n'avaient pas de domicile fixe, mais n'étaient jamais allés à l'étranger.

Dans 8 cas, l'habitat n'était pas précisé, bien que vraisemblablement parisien ou banlieue.

h) - Circonstances particulières : Nous avons relevé :

- 7 anciens prisonniers ou déportés,
- 13 membres du personnel des Hopitaux, personnel médical et hospitalier.
- Dans 3 cas, le conjoint était employé à l'Assistance Publique.

Ces chiffres que nous avons expliqués par ailleurs, montrent la fréquence (13 %) de la contamination en milieu hospitalier. Le Conseil Supérieur d'Hygiène a estimé en 1960, que l'inscription de la dysenterie amibienne au tableau des maladies professionnelles n'était pas justifiée. Récemment, le 10 juillet 1962, le Docteur CROSNIER, dans une communication à l'Académie de Médecine a déclaré qu'il était inexact de soutenir que les contaminations sont rares et quelles peuvent être évitées par des mesures simples d'hygiène.

Il estime que la dysenterie amibienne doit être inscrite au tableau des maladies professionnelles quand elle est contractée dans des conditions qui définissent ce caractère professionnel, c'est-à-dire par le personnel médical, infirmier ou d'exploitation des hôpitaux et par le personnel des laboratoires de bactériologie.

Enfin, il existe des formes familiales : 7 cas.

- Amibiase conjugale : 4 cas.

. le mari contaminant la femme ou inversement.

- Amibiase familiale : 3 cas.

. Le père, la mère, un ou plusieurs enfants sont atteints : 2 cas.

. Plusieurs enfants d'une même famille sont parasités : 1 cas.

II - ETUDE CLINIQUE.

Bien que les formes chroniques soient, ainsi que nous l'avons vu, de loin, les plus fréquentes, nous décrivons d'abord les formes aiguës.

I^{re}/ L'AMIBIASE INTESTINALE AIGUE AUTOCHTONE.

Parmi les 100 cas d'amibiase, nous avons relevé 8 cas de formes aiguës.

a) - Généralités.

L'âge des malades va de 26 à 59 ans, l'âge moyen étant de 41 ans.

Le sexe, on observe une prédominance pour le sexe féminin :

- 5 femmes,
- 3 hommes.

Habitat. 4 malades habitaient PARIS,

- 2 la banlieue,
- 2 la province : Sarthe et Seine Maritime.

Circonstances particulières : 3 des 8 malades, soit 37 % faisaient partie du personnel hospitalier.

b) - Symptomatologie. Les 8 formes aiguës se répartissent ainsi :

- Forme dysentérique d'intensité modérée	3 cas.
- Forme diarrhéique	2 cas.
- Formes résistantes au traitement	2 cas.
- Forme mixte associée à un autre parasite	1 cas.

bl) - La forme dysentérique d'intensité modérée (3 cas)

1) Les signes fonctionnels constituent la triade dysentérique.

a) les douleurs sont variables mais constantes.

-Tantôt il s'agit de douleurs abdominales très violentes, à type de coliques expulsives, de " tranchées ", 1 cas.

-Tantôt de coliques modérées sur le trajet du colon: 1 cas

-Une fois la douleur était réduite à une gêne, à une pesanteur abdominale.

b) le tenesme est constant. Nous l'avons noté dans les 3 cas, associé à de faux besoins dans 2 cas.

c) les modifications des selles. Les évacuations fécales sont rares ou inexistantes, le malade rejetant un mélange de sérosité, de sang et pus. Le nombre quotidien de ces évacuations de muco-pus avec glaires et sang, oscille entre 8 et 20.

2) Les signes généraux sont fonction de la durée de l'épisode aigu.

-Dans 2 cas où il fut bref (2 - 3 jours) nous avons noté un état subfébrile et une asthénie.

-Dans le 3^e cas où il dura 15 jours, outre une asthénie plus importante, existait une anémie modérée.

3) Signes physiques. A l'examen, la palpation abdominale est douloureuse en général et plus particulièrement la fosse iliaque gauche, où l'on palpe constamment la "corde colique". Le caecum a été perçu gargouillant et douloureux dans les 3 cas.

4) La numération-formule-sanguine pratiquée dans un seul cas a montré une anémie modérée.

- 5) La rectoscopie. Indispensable mais pénible a montré :
- des ulcérations linéaires en coup d'ongle typique disséminées sur une muqueuse à peine plus rouge que normalement : I cas.
 - des petites élevures indurées en grains de plomb donnant un aspect de rectite granuleuse : I cas.
 - un aspect voisin de la recto colique hémorragique dans le 3^e cas.
- 6) L'examen des selles. Doit être double : parasitologique et bactériologique.
- a) La recherche des amibes hématophages immédiate et sur plaque chauffante est faite sur la mucosité ou sérosité évacuée ou sur celles prélevées sur les ulcérations par rectoscope.
 - b) La coproculture pratiquée I fois seulement a révélé la présence de *proteus mirabilis* et *morgagni*, et de nombreux spirilles.
- 7) La radiographie. Le lavement baryté est également douloureux. Pratiqué dans deux cas, il a montré des images de recto sigmoïdite basse dans un cas, et un aspect voisin de la recto colique hémorragique dans le second cas, c'est-à-dire une disparition des haustrations, un aspect tubulé du colon gauche, une disparition des plis. Mais les bords étaient parallèles et réguliers?.

Son Evolution. Deux des 3 Malades ont eu une cure d'émétine qui a rapidement entraîné la guérison. Dans un de ces deux cas, en même temps que l'émétine, une antibiothérapie spécifique fut appliquée après antibiogramme sur les germes isolés à la coproculture.

Le 3ème malade a été traité par sulfamidothérapie intestinale seule, et a été amélioré. Mais il a présenté par la suite des symptômes d'amibiase intestinale chronique, et à l'examen des selles, des kystes d'amibes dysentériques. Ceux-ci après traitement ont disparu.

Nous n'avons pas observé de formes atténuées, nid de formes graves médicales (septicémiques, cholériformes, colohépatique suraiguë), ni chirurgicales (péritonéale ou occlusive).

Cependant, PICARD, BOQUIEN et Coll. en 1958 ont rapporté à la Société Française de Gastro-Entérologie, 3 cas de forme suraiguë et mixte colo-hépatique, survenus chez des sujets habitant la région de Nantes, et n'ayant jamais quitté la France. Dans les 3 cas, il s'agissait d'un abcès du foie, associé à une colite amibienne latente qui s'extériorise brutalement par des perforations multiples, à la suite d'un traitement par antibiotiques.

b2) - Autres formes cliniques. Dans 2 autres cas, la poussée aiguë fut constituée par un épisode diarrhéique.

- soit une diarrhée simple, ayant duré 3 jours : 1 cas.
- soit une diarrhée importante 4 à 5 émissions liquidien-
nes par jour, après chaque ingestion alimentaire, avec
fièvre à 39° et douleurs abdominales intenses pendant
8 jours : 1 cas.

Une cure d'émétine et un traitement d'entretien prolongé ont guéri ces 2 malades.

- Evolution et résistance. Nous avons vu pour les 5 cas précédents (3 formes dysentériques et 2 formes diarrhéiques) qu'avec un traitement correctement institué et prolongé l'évolution était bénigne.

Si nous n'avons pas observé de rechutes à proprement parler, nous avons noté 2 cas de résistance sur les 8 formes aiguës. Le résumé d'une observation nous en permettra l'étude.

- Observation n° 1 :

Le malade M. GABRIEL, 36 ans, perceur sur métal, demeurant à IVRY, a brutalement en Mai 1956 un syndrome dysentérique : 10 à 15 émissions par jour, glaireuses et sanglantes. Un traitement symptomatique s'avère rapidement inefficace. Un examen parasitologique des selles pratiqué au 8ème jour révèle la présence de nombreuses amibes dysentériques hématophages.

Un traitement émétinien - plusieurs cures - n'entraîne qu'une rémission de 2 à 3 semaines. Un traitement par dérivés iodés et arsenicaux variés pendant plusieurs mois est sans effet.

Le malade est alors hospitalisé à la Pitié en Mai 1957.

Un examen de selles confirme la présence d'amibes hématophages. Une nouvelle cure d'émétine est instituée, sans résultat net. Il s'installe un syndrome dysentérique atténué avec des poussées aiguës durant 8 jours tous les mois.

En août 1957, un examen de selles révèle la présence de Giardia. La quina-crime, les dérivés iodés et arsenicaux, les dérivés de la conessine sont sans effet sur le syndrome dysentérique chronique, qui persiste ainsi jusqu'en Avril 1960. A cette date, le malade présente une poussée aiguë : 13 à 16 émissions par jour, glaireuses et sanglantes, afécales, avec tenesme, fausses envies et brûlures anales et quelques rares douleurs abdominales.

Cette poussée aiguë se prolongeant anormalement, le malade est alors hospitalisé dans le service à St Antoine.

Son état général est très altéré :

le malade est asthénique, a maigri de 5 kg en 10 jours ; il a une anorexie globale et une insomnie absolue.

A l'examen, l'abdomen est légèrement sensible, surtout au niveau du colon gauche et du sigmoïde. Le foie est augmenté de volume et dépasse le rebord costal de 4 travers de doigt.

Une rectoscopie est pratiquée le 7.4.60 par le Docteur BENSUAUDE : "On retrouve des ulcérations groupées à la jonction recto sigmoïdienne, sur la paroi postérieure de l'ampoule, ulcérations à contours très réguliers, arrondies ou ovalaires, comme tracées à l'emporte-pièce, mais peu profondes ; leur fond est rouge.

La muqueuse avoisinante est normale, non fragile : Crohn ? Tuberculose ? car le traitement spécifique est inefficace".

- Un examen parasitologique des selles le 8.4.60 est négatif, ainsi que le 18.4.60.

- Une coproculture isole un colibacille B et un proteus mirabilis sensible à la kamycine à laquelle le malade est soumis pendant 9 jours à la dose de 2 g par jour.

- Un nouvel examen parasitologique des selles pratiqué le 18.4.60 est négatif.

- Un lavement baryté, le 21.4.60 montre une dernière anse grêle normale, et un caecum mal rempli malgré calcium-atropine.

peu extensible, avec une muqueuse remaniée.

- Le malade est alors exploré au point de vue absorption intestinale.

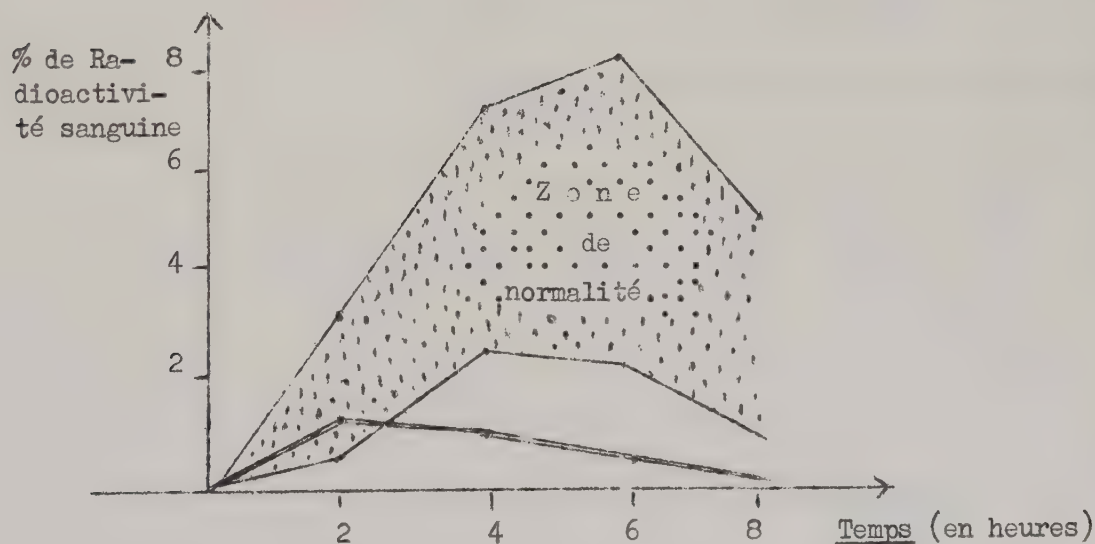
- Epreuve de Warter : coefficient d'absorption 87 %
coefficient d'élimination 13 %

Normalement le coefficient d'élimination varie entre 5 et 10 %.

- Epreuve à la trioléine iodée marquée à l'iode I31

Résultats :

Dans le sang	Malade	Normal
- 2 heures après	1,27 %	0,5 à 3 %
- 4 " "	1,10 %	2,5 à 7 %
- 6 " "	0,38 %	2,2 à 8 %
- 8 " "	0,13 %	0,8 à 5 %



Dans les urines	% radioactivité.	Quantité d'urine	% normal.
1er jour	14 %	450 ml	50 à 60 %
2 ^e jour	3,30 %	700 ml	15 à 30 %
3 ^e jour	0,30 %	150 ml $\frac{1}{2}$	2 à 30 %

$\frac{1}{2}$ Le malade n'a pas donné toutes ses urines.

Dans les matières fécales.
- 0,41 %
- 0,05 % ; 0,47 %
- 0,01 %
Normal : < 5 %

- Test de Gordon à la polyvinylpyrrolidone marquée à l'iode I31 : résultat normal.
- L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale est normale.

Avant l'absorption	:	0,84 g o/oo
30 minutes après	:	1,19
1 heure	:	1,59
1 heure 30	:	1,49
2 heures	:	0,95

- Le tubage gastrique à l'histamine est normal.
- A l'examen des selles : ni graisses
ni fibres musculaires.
- La protidémie est à 70 g o/oo

Albumine 35,5
Globulines 34,5

Rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globulines}} = 1,03$

- La numération-formule sanguine :

- Globules rouges	4.710.000
- Globules blancs	9.300
- Polynucléaires neutrophiles	81 %
- " " eosinophiles	1 %

- La vitesse de sédimentation globulaire est augmentée à 24/48/98.

- Le tubage biopsique du grêle a ramené un fragment ininterprétable.

Il n'a pas été pratiqué de tubage jéjunal protégé.

En conclusion, il existe un trouble de l'absorption des lipides, objectivé par l'épreuve à la trioléine (courbe aplatie) et confirmé par l'épreuve de Warter.

Une nouvelle rectoscopie est faite le 28.4.60 par le Docteur BENSUADE :

" De 12 à 20 cms, la muqueuse est normale sauf un épaississement des plis. Les lésions siègent vers l'orifice recto sigmoïdien c'est à dire vers 10 cms.

" La muqueuse est épaissie, vallonnée, irrégulièrement torseuse avec par places, de petites ulcérations punctiformes, creusantes, à fond recouvert de muco membranes blanchâtres, peu nombreuses; pus et sang en abondance. Le reste du bas rectum est également recouvert de pus et de sang, et d'ulcérations à plis épaissis. L'en-semble de la muqueuse n'est pas fragile comme une recto colite ulcére hémorragique."

Deux biopsies sont faites à 6 et 10 cms :

"Il s'agit d'une petite ulcération superficielle, punctiforme ne dépassant pas la muscularis mucosae, et à fond scléreux, bordée de part et d'autre, par une muqueuse peu modifiée, à chorion riche en éléments cellulaires inflammatoires.

" Aucun caractère de spécificité notamment en faveur de la tuberculose"

- Deux autres lavements barytés dont un avec insufflation montrent un aspect identique au 1er examen.
- Un transit du grêle objective :
 - des images de jéjunite et un aspect de grêle fonctionnel de quelques anses.
 - un iléon normal
 - un caecum anormal présentant des adhérences post-opératoires secondaires à une appendicectomie en 1947.
- Une nouvelle coproculture note l'absence de BK et isole un paracolôn coliforme. Après antibiogramme, le malade est mis à la spreptomycine 1 g par jour, au Ganidan (10 comprimés par jour), au Cortancyl également (6 comprimés par jour), avec des lavements à la colimycine.

Aucune amélioration ne se manifestant, on propose au malade une laparotomie pour vérifier la nature des ulcérations caecales.

L'intervention est pratiquée le 1.6.60 par le Docteur COUINAUD.

Compte rendu opératoire :

"Quelques adhérences peu serrées. Parois caecales légèrement épaissies. Dans l'angle iléo caecal, réaction lympho adipeuse sans adénopathie".

Une caecotomie sur les conseils du Docteur CATTAN présent, montre des ulcérations plates, jaunâtres, ne bavant pas le pus, mais un peu hémorragiques.

Il n'est pratiqué qu'une biopsie d'une des ulcérations, qui, comme la biopsie rectale, n'a aucune spécificité histologique.

- Une coproculture le 20.6.60 isole un entérocoque sensible à la Furadoïne. Avec ce sulfamide, l'état s'améliore sensiblement. Le nombre des selles qui s'élevait à 6 par jour non moulées après l'opération, baisse.

Enfin, une dernière coproculture le 7.7.60 montre de très nombreuses colonies de colibacilles, de nombreuses colonies de proteus mirabilis, et quelques colonies de proteus vulgaris, sensibles à la fois à la colimycine.

De plus, le même jour, un examen parasitologique des selles après enrichissement témoigne de la présence de très nombreux kystes d'amibes à 2 noyaux et 1 bâtonnet de chromidium, et de quelques peu de lipari.

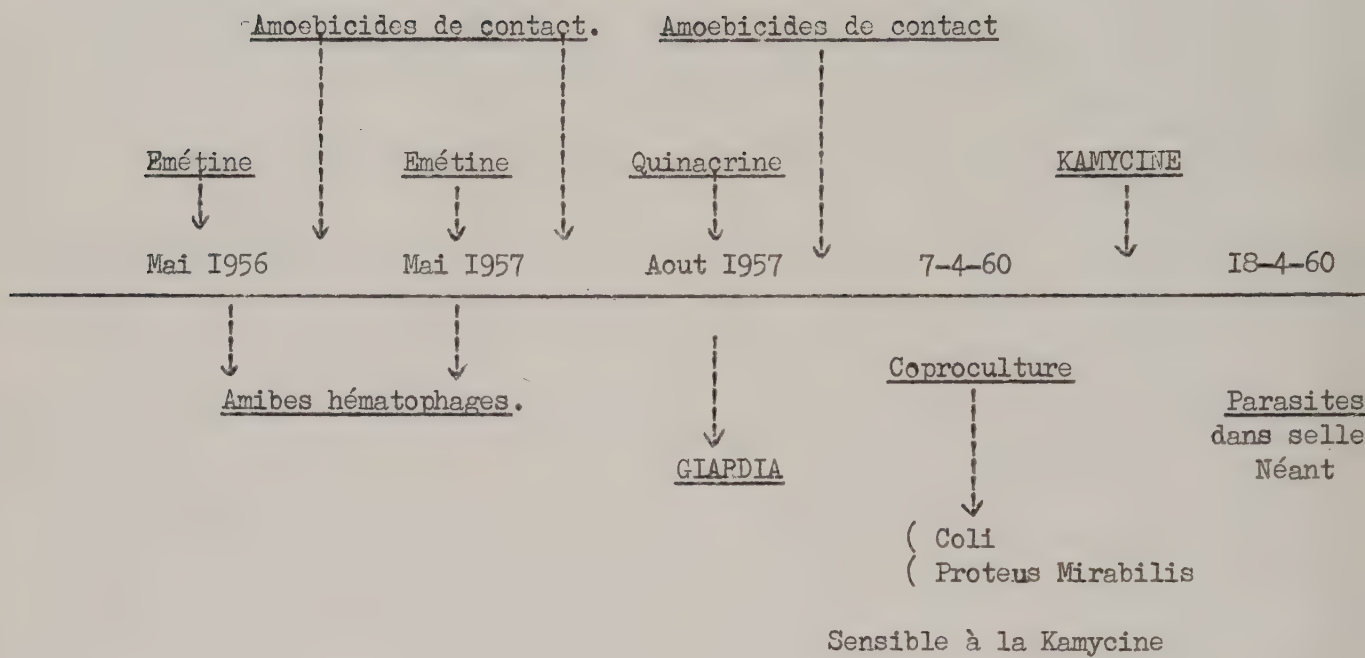
Le 9-7-60, le malade est mis conjointement à l'émétine (1 cure de 64 cg) et à la colimycine (2 millions d'unités par jour - intra-musculaire).

Le 11-7-60, le malade a une selle par jour et il quitte le service guéri le 21-7-60, avec un traitement d'entretien à base de Diphétarsone et de Bismuth.

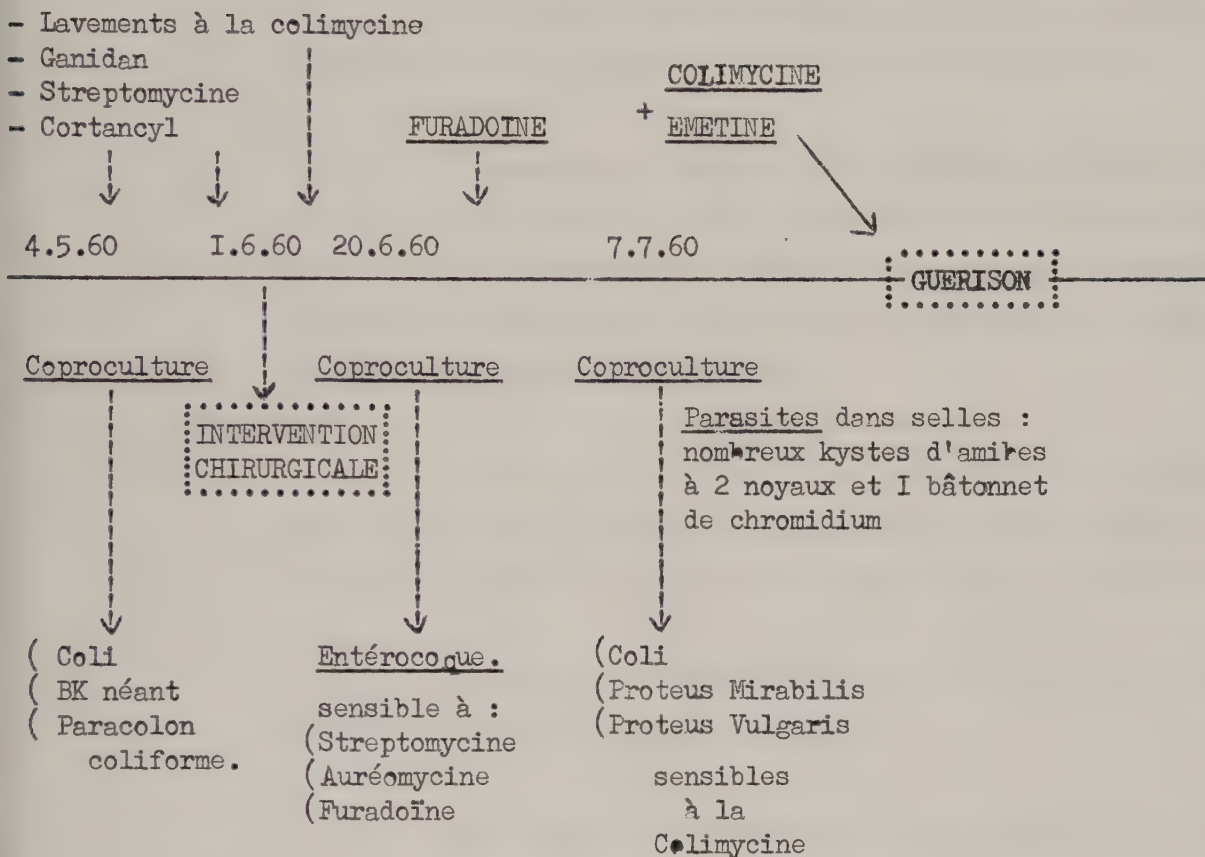
Il a été revu le 7-12-60 en parfait état et il lui a également été prescrit un traitement anti-amibien d'entretien.

En septembre 1961, il est venu voir le Docteur COUINAUD qui l'avait opéré. Il ne présentait alors aucun trouble et comme l'examen des selles était négatif, il fut renvoyé sans traitement.

Nous-mêmes ne l'ayant pas revu depuis près de 2 ans, nous l'avons convoqué. Nous l'avons interrogé et examiné le 2 Octobre 1962. Son état était excellent. Il ne se plaignait que d'une légère asthénie. A cette occasion, nous avons regardé à nouveau les coupes histologiques de la biopsie opératoire d'une des ulcérations coecales. Il s'agissait d'une ulcération sans caractère spécifique histologique, mais nous n'y avons pas trouvé d'amibes. Enfin, malgré un interrogatoire très prolongé, nous n'avons pu retrouver l'origine de la contamination. Le malade travaillait dans une usine à Ivry, où il côtoyait certes des Algériens, mais il fut le seul à être atteint dans l'entreprise, ce qui rend peu vraisemblable une contamination dans l'enceinte de l'usine.



RESUME SCHEMATIQUE DE L'OBSERVATION.



Cette observation, résumée schématiquement, montre l'importance de la flore microbienne associée à l'amibe, la gravité de la surinfection.

A la colite parasitaire amibienne caecale et sigmoïdo rectale, était associée une colite et une jéjuno iléite microbienne.

Le diagnostic d'amibiase était certain au début, mais par la suite, l'on est devenu hésitant devant l'inefficacité du traitement spécifique émé-tinien. Cette inefficacité, cette résistance est due vraisemblablement à la surinfection microbienne, qui en cours d'évolution est passée au 1er plan, masquant la pathologie parasitaire.

La flore colique, isolée par coprocultures successives a varié : *proteus mirabilis*, paracolons coliformes, entérocoques, *proteus mirabilis* à nouveau et vulgaires. Elle est donc variable dans la structure et sa virulence.

C'est elle l'élément changeant du couple amoebo microbien, qui imprime à la maladie son allure évolutive.

Nous n'avons pas la preuve bactériologique de la jéjunite puisqu'il n'a pas été pratiqué de tubage jéjunal protégé, mais nous en avons la preuve radiologique et fonctionnelle (trouble de l'absorption lipidique).

Seule une thérapeutique mixte anti-amibienne et anti-microbienne après anti-biogramme sur les germes isolés par coproculture a guéri définitivement le malade.

Dans certains cas, il sera nécessaire d'agir à la fois, sur le germe colique isolé par coproculture et sur le germe jéjunal retiré par le tubage jéjunal protégé.

En effet, souvent on note une discordance entre les 2 germes, et il s'agit de 2 microbes différents.

Il semble bien que dans le cas de notre malade, la colimycine ait agi, non seulement sur les 2 germes coliques, - qui avaient été testés - mais également sur le germe jéjunal.

Nous avons un deuxième cas de résistance au traitement éméтинien superposable à celui-ci, mais de plus courte durée.

c) - Evolution générale :

. Traitée, nous avons vu que, mis à part quelques cas de résistance, l'évolution est rapidement favorable.

. Non traitée, deux éventualités sont possibles :

- le syndrome dysentérique régresse, mais persiste à l'état chronique : c'est la dysenterie amibienne chronique.

Nous n'en avons pas observé.

- ou bien, on passe à la phase d'amibiase intestinale chronique, ce qui est le plus fréquent.

d) - Complications.

- Nous n'avons pas observé d'hémorragies, de perforations, de rétrécissement de l'intestin, ni d'amoebomes du rectum et du colon, ni les autres complications qui ont été décrites dans l'Amibiase.

1) - La seule complication que nous ayons relevée, est un cas d'abcès du foie et également un cas d'abcès sous phrénique droit d'origine amibienne.

- Il s'agit dans les 2 cas d'hommes habitant PARIS et âgés respectivement de 51 et 57 ans.

Dans le 1er cas, le tableau fut typique :

- Douleurs diffuses vertébrales et abdominales se localisant secondairement dans l'hypochondre droit.
- Altération importante de l'état général. Amaigrissement de 25 kg en 7 mois.
- A l'examen, on note un gros foie douloureux.
- Il existe une fièvre modérée, une hyperleucocytose à 11.400 avec 67% de neutrophiles.

Un examen des selles montre, après enrichissement, la présence de kystes d'amibes dysentériques.

Le malade est mis à l'émétine pendant 5 jours à 0,08 g, puis à 0,04 g par jour pendant 10 jours.

Dès les 1ers jours du traitement, les douleurs spontanées et provoquées, diminuent considérablement, en même temps que l'hépatomégalie régresse. Le malade est transformé après la 1ère cure d'émétine et une de stercorol.

Néanmoins, une 2ème cure émetinienne lui est faite.

Dans le 2ème cas, il s'agit d'un malade qui, outre une importante altération de l'état général et des troubles du transit à type de diarrhée, avait une collection sous-phrénique droite, d'origine inconnue, à pus stérile.

Le 8.5.57, un drainage postérieur de l'abcès sous-phrénique est réalisé à l'Hôpital Saint-Joseph.

Le 6.6.57, une laparotomie droite pour en préciser l'étiologie n'apporte rien.

Le 20.6.57, par thoracophrénotomie postérieure, on prélève un fragment de la paroi de l'abcès, ce qui permet d'affirmer son origine amibienne. Le malade est traité et asséché par un traitement émetinien. On remarquera que chez le 1er malade, il n'existait aucun trouble intestinal et en particulier aucun trouble du transit.

Signalons que certains auteurs ne considèrent plus l'atteinte hépatique comme une complication. Pour M.F. ANDRE et H. BESSEIGE, lorsque la maladie amibienne se déclare, elle attaquerait à la fois sur deux points. Ils conçoivent l'amibiase comme une affection évoluant sous 2 symptomatologies majeures : l'une colique d'expression clinique franche, l'autre hépatique, d'interprétation infiniment plus nuancée. Selon ces deux auteurs, l'intestin ne serait que le réservoir consacré à la vie saprophyte du protozoaire. En cas de mutation, l'amibe aurait une orientation hépatique, un "hépatotropisme", et "l'épisode de souffrance colique ne ferait que traduire cliniquement la ruée des amibes contraintes à rompre la muqueuse pour gagner leur but".

2/ - Amibiase et recto-colite hémorragique.

L'on sait que dans 8 % des cas environ, la recto-colite hémorragique survient chez des anciens amibiens.

Dans les suites plus ou moins lointaines de dysenterie amibienne autochtone, nous avons relevé 3 cas de recto-colite hémorragique.

Dans les 3 cas, il s'agissait de femmes :

- 1ère malade : Dysenterie amibienne en 1931, à l'âge de 30 ans, soignée par le Professeur LEMIERRE.
Recto-colite hémorragique en 1952, soit 21 ans après.
- 2ème malade : Dysenterie amibienne en 1930 à l'âge de 28 ans, traitée par le Docteur Raoul BENS AUDE.
Recto-colite purulente, non hémorragique en 1956, soit 26 ans plus tard.
- 3ème malade : Dysenterie amibienne (amibiase familiale : père, mère et 2 enfants) à l'âge de 26 ans en 1953.
Recto-colite hémorragique en 1959, soit 6 ans plus tard.

Il semble donc que la recto-colite ulcéro hémorragique se greffant sur un terrain amibien puisse survenir précocement comme tardivement.

$\frac{d}{dt} \left(\frac{\partial L}{\partial \dot{x}} \right) = \frac{\partial L}{\partial x}$

Dans les 3 autres cas de recto-colite hémorragique, nous avons noté l'association à une amibiase autochtone :

- 2 fois à une amibiase chronique.
- 1 fois à une amibiase aiguë.

e) - Diagnostic des formes aiguës et compliquées.

el) les formes aiguës.

Le diagnostic repose sur le toucher rectal, la rectoscopie et l'examen parasitologique et bactériologique des selles. La recherche des amibes ainsi que nous l'avons vu, doit être faite en extemporané sur les émissions glairo-sanglantes, ou sur le prélèvement direct par rectoscopie.

Toucher rectal et rectoscopie permettent d'éliminer toutes les tumeurs sécrétantes ou saignantes du recto-sigmoïde : cancer, tumeur villositaire, polype muqueux, lymphosarcome, et tumeur inflammatoire. Les affections peuvent survenir chez des porteurs d'amibes ou des amibiens chroniques.

- Observation n° 2 :

Malade âgée de 82 ans, consulte en Mars 1957 pour :

- selles glaireuses et sanguinolentes fréquentes,
- faux besoins,
- épreintes.

Ces troubles ayant débuté un an auparavant.

Un examen des selles montre - après enrichissement - la présence de nombreux kystes d'amibes dysentériques.

Le lavement baryté est négatif. Mais la rectoscopie révèle à 10 cms une tumeur bourgeonnante et saignant abondamment. A la biopsie, il s'agit d'un épithélioma glandulaire du rectum.

La maladie de Nicolas-Favre, à cause de son abondante suppuration au premier stade, et la polyposse recto-colique familiale, qui donne souvent des évacuations importantes de mucus peuvent être évoquées avant la rectoscopie.

- Les dysenteries microbiennes seront identifiées par l'examen bactériologique des selles.

- Les autres dysenteries parasitaires, en particulier à *Balantidium coli*, sont rares. Mais les polyparasitoses peuvent poser des problèmes diagnostiques délicats.

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON

FROM THE FIRST SETTLEMENT
TO THE PRESENT TIME
BY
JOHN H. COLEMAN
OF THE
CITY OF BOSTON

NEW YORK:
PUBLISHED BY
J. H. COLEMAN

1854

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON
FROM THE FIRST SETTLEMENT
TO THE PRESENT TIME
BY
JOHN H. COLEMAN
OF THE
CITY OF BOSTON

NEW YORK:
PUBLISHED BY
J. H. COLEMAN

1854

- Résumé de l'observation n° 3 :

M ... Robert, 32 ans, habitant GOURNAY-EN-BRIE, n'ayant pratiquement jamais quitté cette région. A un frère, revenu en 1950 d'Indochine, amibien. Les deux frères ne vivent pas ensemble.

En 1951, apparaissent des crises d'asthme.

En Septembre 1952, le malade fait un épisode pulmonaire aigu fébrile.

Un mois plus tard, crise douloureuse de l'hypochondre droit à début brutal, avec subictère, sans fièvre, ayant duré huit jours.

Puis s'installe un syndrome diarrhéique important : le malade évacue 15 à 20 selles liquides et sanglantes par jour.

Un traitement symptomatique n'entraîne qu'une légère amélioration.

En Mars 1952, la diarrhée persiste et apparaît une néphrite aiguë avec oedèmes, albuminurie, cylindrurie et hématurie.

Le malade est hospitalisé fin Mai 1953.

La numération formule sanguine montre 19.000 globules blancs dont 52 % d'éosinophiles.

La rectoscopie : "Une seule et toute petite ulcération rectale lenticulaire à 10 cms".

Enfin, un examen des selles révèle la présence de très nombreuses larves d'anguillules.

Le malade est mis à la diéthylcarbomazine et en Juillet 1953, il quitte l'hôpital avec un transit intestinal encore anormal, bien que très amélioré, une éosinophile à 8 % et trois examens de selles négatifs.

En Octobre 1953, un syndrome dysentérique modéré apparaît, qui évolue par intermittence sur un fond de diarrhée chronique, jusqu'en Septembre 1954 où réapparaît le syndrome rénal précédemment décrit ; le malade est hospitalisé à nouveau.

On retrouve des larves d'anguillules dans les selles et malgré un traitement spécifique, la diarrhée avec petites poussées dysentériques persiste.

17 examens de selles seront pratiqués au total chez ce malade, et seul le dernier montrera la présence d'amibes en Avril 1956.

Un traitement par l'émétine et secondairement un traitement d'entretien anti-amibien a guéri définitivement ce malade.

Cette observation qui soulève de nombreux problèmes (rareté de l'anguillulose en France, syndrome de Loeffler, syndrome rénal régressif, double parasitisme autochtone, difficulté du diagnostic) a été publiée aux Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

En fait, le problème diagnostique le plus important est la recto-colite hémorragique.

En effet, il est des formes aiguës de dysenterie amibienne, voire des formes chroniques, qui peuvent simuler la recto-colite hémorragique.

En principe, dans cette dernière affection les selles sont rarement afécales; elles sont panachées, mélangées à du pus et du sang. A la rectoscopie la muqueuse est uniformément congestive, fragile, pleurant du sang au moindre contact du porte-coton ou du rectoscope, parsemée d'ulcérations plus larges.

Les lésions rarement localisées au rectosigmoïde, atteignent le plus souvent le colon gauche, le transverse ou le colon en totalité. Enfin, l'évolution se fait par poussées.

Mais parfois, le diagnostic est hésitant et un traitement éméthinien d'épreuve est justifié.

Rappelons que dans 1 cas, nous avons noté l'association d'une amibiase aiguë et d'une recto-colite ulcéro hémorragique, avec à la rectoscopie de petites ulcérations typiquement amibiennes à la partie basse de l'ampoule rectale, et de grosses ulcérations à sa partie supérieure.

e2) Les formes compliquées.

Nous avons observé 2 cas d'amibiase compliquée. Le diagnostic fut facile, la 1ère fois, devant un tableau d'abcès du foie typique.

Mais, dans le second cas, c'est la biopsie chirurgicale d'un fragment de la paroi de la collection sous phrénique droite qui permit le diagnostic.

Mais l'amibiase peut coexister avec d'autres affections.

- Observation n° 4 :

Malade âgé de 68 ans présentant des crises douloureuses et fébriles de l'hypochondre droit. L'état général est peu altéré; il existe une légère hyperleucocytose avec polynucléose et éosinophilie à 4 %. Un examen de selles révèle la présence d'amibes dysentériques.

Devant la suspicion d'une hépatite amibienne, un traitement émé-
tinien est mis en oeuvre, mais rapidement interrompu.

En effet, des radiographies des voies biliaires montrent l'exis-
tence de calculs vésiculaires.

Le malade a été opéré. Il s'agissait en réalité d'une cholécys-
tite chronique lithiasique, chez un amibien.

2°/ L'AMIBIASE INTESTINALE CHRONIQUE AUTOCHTONE.

Mis à part les cas que nous avons précédemment décrits ou cités, toutes
les autres observations, soit 88, concernent des formes chroniques.

a) - Généralités.

Nous avons vu les caractéristiques essentielles au début de
ce travail. Nous les rappellerons brièvement.

Age : Notre étude porte sur des adultes. Les âges extrêmes
varient entre 14 et 82 ans. Cependant, nous avons 3 cas d'a-
mibiase familiale où des enfants de 8 et 10 ans d'une part,
5 et 6 ans d'autre part étaient parasités.

Sexe : On note une prédominance pour le sex masculin :

- 34 femmes.

- 54 hommes.

Répartition géographique :

- PARIS	38 cas.
- Banlieue	30 cas.
- Province	10 cas.
- Sans domicile fixe	2 cas.
- Non précisé	8 cas.

88 cas.

Circonstances particulières : 10 malades faisaient partie du personnel hospitalier ou médical des Hôpitaux de Paris.

L'atteinte amibienne initiale : Dans la grande majorité des cas, l'amibiase intestinale chronique autochtone est en apparence primitive, car on ne retrouve dans les antécédents du sujet aucun épisode dysentérique ni diarrhéique correspondant à la primo-infestation.

Cependant, dans 8 cas sur les 88, nous avons noté que la première attaque d'amibiase n'était pas passée inaperçue.

Dans 7 cas, il s'agissait d'une poussée dysentérique atténuée et de courte durée qui a régressé spontanément ou avec un traitement purement symptomatique.

Dans 1 cas, une poussée diarrhéique ayant duré 3 jours, a constitué semble-t-il, l'épisode initial.

Mais la première atteinte d'amibiase est le plus souvent méconnue. En effet, il s'agit fréquemment d'un simple épisode diarrhéique semblable à ceux causés par des infections intestinales banales. Les malades ont tendance à l'attribuer à un excès alimentaire ou à l'ingestion d'une boisson glacée.

b) - Symptomatologie.

1/ les troubles du transit sont quasi constants.

Nous avons relevé :

- diarrhée	26 fois
- selles pâteuses	17 fois
- constipation	14 fois
- alternance diarrhée et constipation	10 fois
- normal	8 fois
- alternance diarrhée et selles normales	3 fois
- non précisé	10 fois
	88 fois

La diarrhée évolue souvent par petits épisodes, de courte durée sur un fond chronique. Dans plus de la moitié des cas, il s'agit d'une diarrhée au long cours.

- un malade sur 5, a des selles pâteuses, non moulées, "mousse de vache" à raison de 3 à 4 par jour.

- ces selles liquides ou pâteuses surviennent assez souvent le matin au réveil (10 fois) ou après le petit déjeuner. Elles sont impérieuses et se répètent plusieurs fois dans la matinée. Dans 5 cas, nous avons noté leur caractère post-prandial ou provoqué par certains aliments (féculents).

- la constipation a été relevée 14 fois, et dans la moitié des cas, le malade prenait des laxatifs irritants. Enfin, dans 8 cas, le transit était normal.

En conclusion, plus de 60 % des malades ont des selles liquides ou pâteuses, augmentées en fréquence.

2/ Les manifestations douloureuses sont associées aux troubles du transit et évoluent par crises.

- le plus souvent, il existe un endolorissement presque permanent de l'abdomen (21 fois) avec fréquemment des paroxysmes nocturnes (12 fois). Sur ce fond chronique, se greffent des coliques qui annoncent et précèdent l'émission des selles (20 fois).

- mais parfois, la douleur est localisée :

- à la fosse iliaque gauche (10 cas)

. douleur exacerbée par l'effort, la marche ou la défécation.

- à la fosse iliaque droite (5 cas)

. où elle subit des paroxysmes nocturnes.

- à l'hypochondre droit (13 fois) ou à gauche (3 fois)

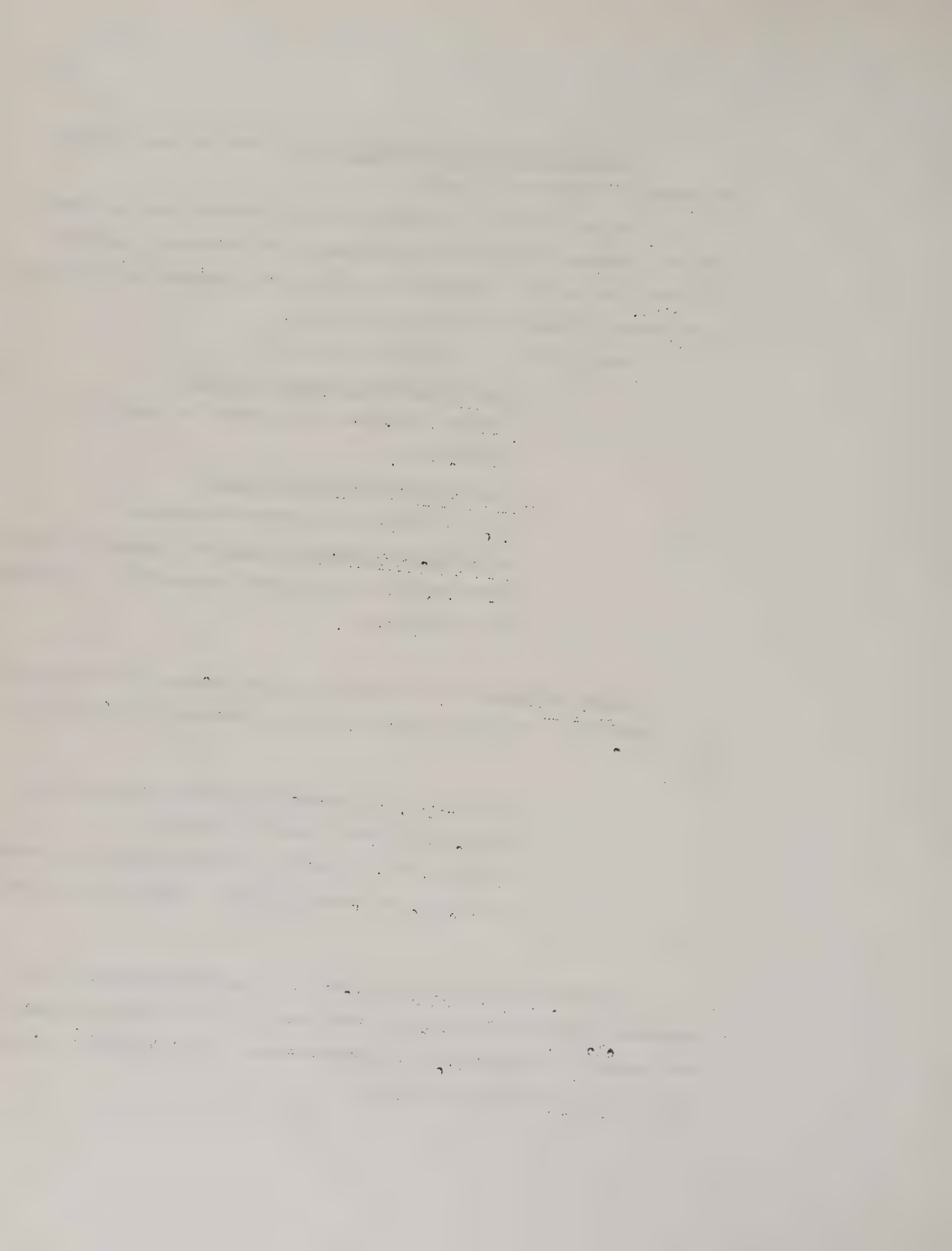
posant parfois des problèmes diagnostiques sur lesquels nous reviendrons.

Signes physiques : La palpation du cadre colique est douloureuse et la douleur est soit généralisée, soit plus fréquemment localisée (41 fois)

- à droite, où le caecum est empâté et gargouillant, exceptionnellement spasmé et érectile.

- à gauche, où le sigmoïde est perçu spasmé, dur, véritable corde ou tuyau de plomb, roulant sous les doigts

Au début, ces signes fonctionnels et physiques résument la symptomatologie. Mais en l'absence de traitement, toute une série de symptômes généraux et fonctionnels extra-intestinaux vont apparaître, masquant plus ou moins les signes précédents.



1911

1912

1913

1914

1915

1916

1917

1918

1919

1920

1921

1922

1923

1924

1925

1926

1927

1928

1929

1930

1931

1932

1933

1934

1935

1936

1937

1938

Ces troubles sont rarement isolés. Le plus souvent, ils sont associés chez un même malade (transpiration palpitations-lipothymies chez le sujet vagotonique - céphalée et érythrose faciale).

La céphalée est plus fréquente que la migraine. Nous l'avons observée presque exclusivement chez le constipé (12 fois sur 14).

Les vertiges sont en réalité de faux vertiges. C'est une très brève sensation de défaillance du sujet avec impression d'instabilité ou de rotation du malade et non des objets environnants.

Les lipothymies et syncopes surviennent au cours des paroxysmes douloureux ou de la défécation. Les syncopes sont rares (1 cas).

Les troubles vaso-moteurs sont plus fréquents et variés : pâleur, impression de froid, sudation profuse ou sueurs froides lors des lypothymies, bouffées de chaleur, flush et érythrose faciale. Nous les avons notés dans 23 cas.

Chez 4 malades, nous avons observé un malaise général, avec vertiges et pâleur, sensation de dérobement des jambes, sans perte de connaissance, survenant tout de suite après les repas et en particulier après le petit déjeuner, et atténué par le décubitus.

Nous avons groupé ces symptômes sous le terme de pseudo-dumping syndrome des amibiens par analogie avec les troubles observés chez certains gastrectomisés.

Or, il semble actuellement admis qu'un phénomène local jéjunal et des phénomènes généraux secondaires, circulatoires et nerveux, de nature reflexe, déclenchés par l'intermédiaire des splanchniques associés à un orthostatisme, expliquent le dumping-syndrome.

Le choc splanchnique par réflexe neuro-végétatif déclencherait une hyperhémie viscérale et une anémie cérébrale.

Il semble également que les vertiges, les lipothymies, le pseudo dumping-syndrome et les syncopes soient la conséquence d'un même trouble et ne représentent que des degrés différents. Les amibes en effet, sont responsables de lésions des plexus sous-muqueux de la paroi colique d'une part, et souvent de gastrite, duodénite, ou dyskinésie duodénale. Des réflexes à point de départ colique et peut-être gastro-duodéal entraîneraient des troubles vaso-moteurs et en particulier des phénomènes de vaso-dilatation subites dans le territoire de la circulation abdominale ; d'où accumulation de sang dans ce territoire et par contre coup collapsus vasculaire périphérique brutal avec ischémie cérébrale.

Ainsi, la pathogénie des vertiges, lipothymies, et syncopes des amibiens, rejoint celle du dumping-syndrome. Il est à noter que ces troubles s'observent respectivement chez des sujets ayant un déséquilibre neuro-végétatif. Ils résulteraient dans les deux cas de phénomènes vaso-moteur réflexes à point de départ intestinal, mais de siège différent.

3) les troubles psychiques.

Les troubles de l'état général et neuro-végétatifs engendrent peu à peu des désordres psychiques. L'asthénie l'amaigrissement inquiètent le malade. L'évolution chronique est un facteur aggravant.

9 de nos malades étaient psychopathes. 4 ont été confiés au psychiatre, qui a conclu :

- à une névrose asthénique sur terrain psychasthénique (1 fois)
- à un pseudo délire de persécution (1 fois)
- à un pithiatisme (1 fois)
- le profil psychique du 4^e malade montrait une timidité excessive, une émotivité, une fatiguabilité rapide, une asthénie sexuelle , méticulosité et une irritabilité.

Enfin, 2 malades hospitalisés en neuropsychiatrie nous ont été adressés pour traitement de leur amibiase.

4) les troubles dyspeptiques.

ILs sont fréquents, prenant souvent le pas sur les autres symptômes.

Dans 17 cas, ils réalisent un tableau de dyspepsie hyposthénique avec :

- digestions lentes	10 fois
- ballonnement post prandial	13 fois
- somnolence post prandiale	6 fois
- nausées	5 fois
- gargouillements	4 fois
- eructations	4 fois
- vomissements	1 fois

Mais les douleurs épigastriques s'observent chez près de la moitié des malades (38).

- soit des brûlures associées à du pyrosis - quotidiennes, post-prandiales, sans aucune périodicité (II)
- soit une sensation de pesanteur, lourdeur (6)
- soit enfin, le plus souvent des crampes épigastriques (21 fois) post-prandiales précoces parfois, plus fréquemment tardives, durant plusieurs heures, à irradiations multiples, dans le dos, vers les lombes. Ces crampes, non calmées par l'alimentation, affectent dans la plupart des cas, une certaine périodicité : périodes douloureuses courtes de 2 à 3 semaines avec des accalmies brèves également et surtout rechute lors des écarts de régime ou des excès alimentaires.

Beaucoup de colitiques amibiens semblent souffrir davantage de leur estomac que de leur colon et 35 de nos malades ont eu I ou plusieurs transits barytés gastro-duodénaux - 43 examens au total - alors que 34 ont eu lavement baryté, pratiqué pour la plupart après l'examen gastrique.

Cliniquement, il existe donc une forme pseudo-ulcéreuse de colite amibienne.

Radiologie.

Sur 43 examens, pratiqués chez 34 malades, certains ayant été radiographiés plusieurs fois, nous relevons :

- examen normal	24
- bulbite ou bulbo-duodénite	12
- ulcère duodénal	4
- ulcère gastrique	I
- gastrite (antrite)	I
- cancer antral	I
	43

Dans plus de la moitié des cas, l'examen fut donc négatif. Dans 35 % des cas, une bulbite ou une bulbo-duodénite fut notée. Rarement au niveau du 2ème duodénum, elle siège, le plus souvent, au niveau du bulbe et du premier duodénum qui sont eodématiés, spasmés ou atteints de dyskinésie.

Evolution des images radiologiques sous traitement.

- sous traitement anti-inflammatoire antigastrique, les images radiologiques de bulbite ou de duodéno-bulbite ne se modifient pas en général.
- sous traitement anti-amibien, la bulbo-duodénite a régressé dans le seul cas où nous possédons un dossier radiologique.

Nous ne pouvons donc conclure à partir de cet exemple unique.

La constatation radiologique d'une bulbite ou d'une duodénite, nous incite systématiquement à rechercher une parasitose digestive et à demander un examen des selles, à fortiori si cliniquement, il existe un syndrome pseudo-ulcéreux.

Plusieurs malades sont venus consulter dans le service pour un syndrome douloureux épigastrique pseudo-ulcéreux avec 1,2, parfois 3,4, voire 5 séries de radiographies gastro-duodénales. Sur tous les films, il avait été constaté des anomalies du bulbe ou du premier duodénum, ce qui avait entraîné des vérifications successives, sans conclusion. Quelques uns, parmi ces malades, avaient été traités comme des ulcéreux et avaient reçu plusieurs séries d'injections parentérales - sans effet.

L'atteinte duodénale au cours de l'amibiase peut être due à une migration ou localisation parasitaire au niveau du duodénum. Ce fait, qui a été démontré, semble exceptionnel. Une atteinte secondaire paraît plus vraisemblable bien que le mécanisme en soit inconnu.

Plusieurs hypothèses ont été émises :

- action toxinique des parasites,
 - irritation vago-sympathique,
- entraînant dans les 2 cas, des troubles de la sécrétion gastrique.
- périviscérite,
 - inflammation rétrograde qui partant du caecum, se propagerait le long du grêle jusqu'au duodénum, ou même l'estomac.

En faveur de cette dernière hypothèse, nous avons déjà insisté sur l'existence et le rôle de la jéjunite ou jéjuno-iléite contemporaine de certaines amibiases.

Enfin, 5 amibiens étaient porteurs d'un ulcère : 4, bulbaire et 1, gastrique. Pour DUBARRY et élèves (thèse de MOREAU), cette association n'est pas le fait du hasard. Il existerait une filiation étroite entre l'amibiase et l'ulcère, l'amibiase favorisant l'ulcère. Mais étant donné la fréquence relative des deux affections, il semble s'agir plutôt de coexistence fortuite. Ces malades ont été traités pour leur ulcère d'abord, leur amibiase chronique ensuite. Dans les 5 cas, la niche, bulbaire ou gastrique, et le syndrome douloureux épigastrique ont disparu sous traitement anti-ulcéreux.

A ces douleurs épigastriques, peuvent être rattachées, les malaises d'allure hypo-glycémiques, avec tiraillements épigastriques et fringale que nous avons observé 5 fois. La glycémie à jeun et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée faites chez 2 malades étaient normales.

Manifestations urologiques.

Enfin, deux malades ont présenté des manifestations urologiques : pollakiurie, pyurie et cystite.

Au total, les symptômes que nous venons de décrire, sont à peu de chose près ceux de toute colite chronique, parasitaire ou non.

c) - Formes cliniques .

La symptomatologie de la colite amibienne est riche et variée et l'on pourrait isoler de nombreuses formes cliniques. Nous avons déjà vu la forme pseudo-ulcéreuse. Nous insisterons plus particulièrement sur 2 aspects qui peuvent prêter à confusion et entraîner une intervention injustifiée.

1)-Lorsque les douleurs siègent ou prédominent dans la fosse iliaque droite elles peuvent être prises pour des douleurs appendiculaires - crise appendiculaire ou appendicite chronique - et entraîner l'ablation de cet organe, sans bénéfice pour le malade.

Deux de nos malades ont été appendicectomisés ainsi sans résultat.

En fait, une palpation attentive montre que le caecum est douloureux, non seulement au point de Mac Burney, mais dans son ensemble, le long de son bord interne, comme de son bord externe. De plus, le colon ascendant est également douloureux. Enfin, contrairement à l'appendicite, on observe de la diarrhée.

Il s'agit en réalité d'une typhlite amibienne. Mais, dans le doute, un traitement d'épreuve anti-amibien est justifié.

Cependant, l'appendicite amibienne avec localisation élective de l'amibe sur l'appendice existe, mais est exceptionnelle.

2)- L'amibiase peut, de même simuler une cholécystite chronique lorsque la douleur siège dans l'hypochondre droit et que l'angle droit du colon est particulièrement douloureux à la palpation.

9 des 13 malades qui souffraient de l'hypochondre droit ont eu une cholécystographie - qui était strictement normale.

Cependant, comme dans toute colite chronique, la colite amibienne peut entraîner des répercussions vésiculaires. Et il existe souvent, d'autre part, une dyskinésie biliaire, peut être en rapport avec la duodénite.

Enfin, il semble exister des formes cliniquement latentes, d'amibiase intestinale chronique, puisque chez 6 malades l'amibiase a été une décou-

verte d'examen des selles systématique. Trois fois le diagnostic avait été orienté par l'existence d'une éosinophilie sanguine modérée.

d) - Evolution.

L'amibiase intestinale chronique n'a aucune tendance à guérir spontanément. L'évolution se prolonge ainsi pendant des années, soit de façon uniforme, soit entrecoupée de poussées subaiguës de dysenterie (6 cas).

Le plus souvent, les poussées évolutives survenant lors des excès alimentaires ou des écarts de régime, sont caractérisées par une augmentation du nombre des selles - diarrhéiques presque constamment - et par une accentuation des symptômes généraux : asthénie, amaigrissement, anorexie. Ces poussées aiguës ou subaiguës de dysenterie ou de diarrhée, peuvent être dues à une cause banale, ingestion glacée par exemple, ou bien à une mutation parasitaire ou encore à une réinfestation, ce qui en France semble rare.

Mais, dans la grande majorité des cas, elles sont le fait d'une surinfection colique. Le colon des amibiens chroniques, tout comme celui des recto-colites hémorragiques, en dehors des poussées, est très fragile et semble même sensibilisé aux agressions microbiennes. Une coproculture permettra de différencier ces surinfections des poussées évolutives propres de la maladie.

Au bout d'un certain temps d'évolution, les variations du psychisme se répercutent sur le fonctionnement intestinal et les stress retiennent fortement sur l'état général et fonctionnel de ces malades.

e) - Diagnostic.

e1) Le diagnostic positif est basé sur :

1/ des antécédents même frustrés de dysenterie, la notion d'une vie collective, d'une amibiase dans le proche entourage familial.

Rappelons à ce sujet que nous n'avons retrouvé l'agent contaminateur que dans 1/3 des cas seulement.

2/ la rectoscopie à ce stade n'apporte que peu de renseignements, et n'est pas faite de façon systématique. Elle a été pratiquée chez 14 malades.

- Elle fut normale 4 fois.
 - Un aspect de rectite infectieuse fut noté 2 fois.
 - La muqueuse était congestive, vermissée, succulente et hyper-sécrétante 4 fois.
 - Enfin, 5 fois, la muqueuse était atrophique, dépolie, pâle, sillonnée de vaisseaux congestifs anormalement dilatés en "fond d'oeil".
- Cet aspect endoscopique, qui est le plus fréquent, est assez évocateur d'une rectite chronique parasitaire et en particulier d'une amibiase.
- chez aucun malade, il n'a été noté d'ulcération.

3/ la numération-formule sanguine.

En principe, d'après les lois de l'éosinophilie parasitaire, les protozoaires ne donnent pas d'éosinophilie. Cependant, la formule sanguine faite chez 23 malades montre des chiffres oscillant entre 2 % et 11 %, mais surtout entre 3 et 6 % avec une moyenne de 4-5 %.

4/ Le lavement baryté.

37 examens furent pratiqués chez 34 malades : si les radiographies furent normales 16 fois, par contre elles montrèrent :

- soit des modifications fonctionnelles du colon gauche, sigmoïde et colon descendant, et parfois du transverse, avec déformations ou disparition des haustrations donnant un aspect tubulé du colon, sans modification de calibre, ni altération du liseré de sécurité (15 fois)
- soit des images de sigmoïdite (6 fois).

A noter que 6 malades eurent un transit du grêle et que 4 fois, il fut anormal :

- 3 fois, on nota des images de jéjunite ou de jéjuno iléite,
- 1 fois, un "grêle fonctionnel".

Chez un de ces malades qui présentait des images radiologiques de jéjunite, des explorations et études de l'absorption intestinales furent faites :

- l'épreuve de Warter décela une absorption lipidique à 88 %, soit légèrement inférieure à la normale (coefficient d'absorption normale : entre 90 et 100 %)
- par contre l'épreuve à l'huile iodée marquée à l'iode I3I fut normale, dans le sang, les urines et les selles.
- l'étude de l'absorption de la vitamine B12 radioactive montra une légère baisse de son absorption intestinale.

Au total, chez ce malade, il existait associée à la parasitose, une jéjunite radiologique avec troubles minimes de l'absorption lipidique et de la vitamine B12.

A noter, enfin, que 3 malades eurent un tubage gastrique, après histamine, et que dans les 3 cas, on observa une hypochlorhydrie importante.

5/ l'examen des selles comporte :

- a) une recherche parasitologique sur des selles fraîchement émises au laboratoire et après réactivation ou plutôt purgation au sulfate de soude.

Elle nécessite - un examen direct à la recherche des amibes tétragena.

- un examen après enrichissement en vue de l'identification éventuelle de kystes. Les kystes d'entamoeba tetragena sont à 4 noyaux avec bâtonnets de chromidium.

En pratique, l'un ou l'autre examen est fait, rarement les deux. Chaque laboratoire a ses méthodes en fonction du nombre de ses examens. Les uns préfèrent rechercher les amibes vivantes à l'examen direct, d'autres les kystes après enrichissement.

Mais c'est la recherche et l'identification des kystes qui est le plus souvent effectuée.

Enfin, la constatation d'un examen négatif n'a aucune valeur et ne permet nullement d'infirmier le diagnostic d'amibiase.

Avant d'affirmer l'absence de parasite, il faudrait pouvoir pratiquer plusieurs examens successifs. En effet, l'amibe peut être associée à d'autres parasites intestinaux et être ainsi masquée et échapper à un premier examen. Nous en avons vu plus haut, un cas associé à une anguillulose. De plus, l'élimination des kystes est intermittente et irrégulière.

b) un examen bactériologique.

Normalement, il serait utile d'étudier la flore d'accompagnement de l'amibe. Or, la coproculture dans les formes chroniques, est rarement faite. Elle ne fut pratiquée que chez 5 malades, et 3 fois, elle fut normale. Par contre, une fois, elle isola un Schigella Flexnevi et la seconde fois, un staphylocoque chapman + et coagulose + associé à un proteus vulgaris et rettgeri. Elle permet donc, après antibiogramme, d'orienter le traitement anti-infectieux associé au traitement anti-amibien.

e2) Diagnostic différentiel :

1/ Le diagnostic clinique, se pose avec toutes les colites non ulcéreuses et non hémorragiques, c'est-à-dire :

a) les autres colites parasitaires :

- à lamblia,
- à trichocéphales - une infestation massive seule doit être prise en considération,
- à trichomonas intestinalis,

- à *chilomastix mesnili*;

seule, la lambliaze s'observe de façon courante et il s'agit d'un diagnostic de laboratoire.

b) les colites microbiennes :

seront identifiées par examen bactériologique des selles. Nous avons noté plus haut les principaux germes que nous avons rencontrés. De plus, nous avons vu que l'amibiase réalise souvent une colite mixte amoebo-microbienne et que l'on devait considérer non pas l'amibe seule, mais le couple amibe-flore, celle-ci étant soit pathogène, soit semblant en équilibre.

c) les colites toxiques :

en particulier par "maladie des laxatifs".

d) les colites post-antibiothérapie.

e) les colites spasmodiques ou colopathies fonctionnelles.

La colite amibienne se distingue des autres colites ou colopathies par l'intensité des signes généraux (amaigrissement, asthénie) et la richesse et l'importance des signes neuro-végétatifs associés.

Le diagnostic le plus difficile et cependant le plus important pour le traitement est celui entre la colite amibienne et la colite post-amibienne.

En effet, lorsque l'on a correctement traité un amibien et fait disparaître les amibes de son intestin, et que plusieurs examens de selles ont été négatifs le malade n'est pas guéri pour autant. Il persiste, en effet, les mêmes symptômes

2. The second part of the document focuses on the implementation of the proposed changes. It details the steps involved in the rollout process, from initial planning to final execution. This section also addresses potential challenges and provides strategies to overcome them, ensuring a smooth transition to the new system.

3. The third part of the document discusses the ongoing monitoring and evaluation of the project. It highlights the need for continuous communication and collaboration between all stakeholders involved. This section also provides a framework for assessing the progress and impact of the project, allowing for timely adjustments and improvements.

4. The fourth part of the document concludes with a summary of the key findings and recommendations. It reiterates the importance of maintaining accurate records and the need for ongoing communication and collaboration. The document also provides a list of resources and contacts for further information and support.

- à titre de séquelles - que nous avons décrits précédemment comme signes de la maladie = troubles du transit, douleurs abdominales, signes neuro-végétatifs, psychiques. A la colite amibienne succède souvent un état chronique de dyskinésie intestinale, due à l'atteinte des plexus nerveux de la paroi intestinale. Elle peut être la cause de désordres neuro-végétatifs ou entretenir ceux précédemment créés.

2/ Le diagnostic biologique.

Le diagnostic biologique est souvent la source de difficultés, et ceci, outre les erreurs techniques, pour deux raisons :

- a) - Il existe plusieurs variétés d'amibes et partant de kystes. Mais l'existence de deux d'entre elles est contestée par certains.
- b) - La terminologie n'est pas codifiée et varie, de ce fait, avec chaque parasitologue.

1) Exposé du problème :

L'intestin humain peut être parasité par des amibes qui appartiennent à 4 genres :

- Entamoeba
- Dientamoeba
- Endolimax
- Pseudolimax

A chacun des genres correspond 1 ou plusieurs espèces

- Entamoeba - dysenteriae
- coli
- Dientamoeba fragilis
- Endolimax nana
- Pseudolimax Butschlii

Entamoeba dysenteriae se présente :

- soit sous une forme végétative,
- soit sous une forme kystique.

La forme végétative est double :

- hématophage : histolytica
- non hématophage : minuta ou tetragena.

Or, il existerait deux autres espèces d'amibe du genre Entamoeba :

Entamoeba dispar
et Entamoeba hartmanni;

Ces deux amibes ne diffèrent que par leur taille, la seconde étant un peu plus petite.

De plus, entamoeba dispar est tout à fait identique à entamoeba minuta au point de vue morphologique.

Il s'ensuit que trois amibes sont absolument semblables. Ce sont :

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Entamoeba dysenteriae variété minuta- Entamoeba dispar- Entamoeba hartmanni. |
|--|

si l'on admet, avec BRUMPT , l'existence de ces 2 dernières.

Or, parmi ces 3 amibes absolument semblables, une seule, Entamoeba minuta possède un " pouvoir pathogène potentiel", c'est à dire qu'elle peut, sous certaines conditions, se transformer en une amibe hématophage alors que les 2 autres, totalement inoffensives en seraient incapables.

Il persiste donc un doute dans l'identification d'une de ces 3 amibes et pour cette raison, TERRIAL les réunit sous le terme "d'amibes du type dysentérique".

Au total, si l'on reprend la classification, il existerait :

- | | | | | |
|--------------------------------|---|--------------------|---|---|
| - <u>Entamoeba Dysenteriae</u> | < | <u>Histolytica</u> | } | <u>Amibes du type</u>
= <u>dysentérique</u>
(Terrial) |
| - <u>Entamoeba Dispar</u> | < | <u>Minuta</u> | | |
| - <u>Entamoeba Hartmanni</u> | | | | |
| - <u>Entamoeba coli</u> | | | | |
| - <u>Dientamoeba Fragilis</u> | | | | |
| - <u>Endolimax nana</u> | | | | |
| - <u>Pseudolimax Butschlii</u> | | | | |

et si l'on adopte la nouvelle nomenclature :

- | | | |
|--------------------------------|---|--------------------------|
| - <u>Entamoeba Histolytica</u> | < | Hématophage |
| | < | Non hématophage : Minuta |
| - <u>Entamoeba Dispar</u> | | |
| - <u>Entamoeba Hartmanni</u> | | |
| - <u>Entamoeba coli</u> | | |
| - <u>Dientamoeba Fragilis</u> | | |
| - <u>Endolimax Nana</u> | | |
| - <u>Pseudolimax Butschlii</u> | | |

Enfin, rappelons que certains parasitologues, Entamoeba Minuta, Dispar et Hartmanni sont une seule et même amibe.

Identification d'Entamoeba dysenteriae ou mieux histolytica.

A/ Formes végétatives.

Nous avons vu, au début de cette étude, les caractères morphologiques de l'amibe histolytica, variété hématophage et non hématophage.

1) Variété hématophage : C'est la seule espèce d'amibe chez l'homme à phagocyter des hématies. Son identification ne pose donc pas de problème.

2) Variété non hématophage ou minuta (15 à 25 μ) :

- Elle est plus petite qu'entamoeba coli (20-40 μ) et son karyosome est central alors que celui de cette dernière est excentrique.

- Elle est plus grande qu'endolimax nana (6 à 12 μ) et que pseudolimax butschlii (8-15 μ)

- Elle a un noyau alors que dientamoeba fragilis en a 2. Enfin, elle est morphologiquement identique à entamoeba dispar et à entamoeba hartmanni en plus grand.

Au total, entamoeba minuta est impossible à différencier d'entamoeba dispar et hartmanni.

B/ Les kystes.

1) les kystes de l'amibe histolytique ont :

- 12 à 14 μ de diamètre,

- 1-2 ou 3 noyaux dans les formes jeunes,

- 4 noyaux dans les formes mûres, arrondies.

- des inclusions sidérophiles ou bâtonnets de chromidium volumineux, à bouts arrondis .

2) les kystes d'entamoeba coli ont :

- 15 à 30 μ et 8 noyaux dans les formes mûres.

- 3) Ceux d'endolimax nana ont :
- 7 à 9 μ et sont ovoïdes.
- 4) Ceux de pseudolimax Butschlii ont :
- 9 à 12 μ et une forme irrégulière.
- 5) Les formes kystiques de dientamoeba fragilis sont inconnues.
- 6) Les kystes d'entamoeba dispar identiques à ceux
d'entamoeba hartmanni ont : 5 à 10 μ , 4 noyaux et des bâtonnets de
chromidium à forme variable.

En définitive, si l'identification de l'amibe hématophage est facile, celle de l'amibe minuta est impossible avec entamoeba dispar et difficile avec entamoeba hartmanni, tant pour les formes végétatives que pour les kystes.

En fait, cette discussion peut être simplifiée car au point de vue traitement, les amibes peuvent être divisées en 2 groupes distincts :

- 1) celles qui vivent à l'intérieur des tissus (forme hématophage de l'histolitique),
- 2) celles qui vivent dans la lumière du colon (amibe minuta et autres variétés non pathogènes ainsi que les kystes).

Les premières sont justiciables d'un traitement éméтинien, les secondes d'un traitement mineur administré par voie orale.

Cependant, l'identification des amibes pose le problème de l'existence de la dysenterie amibienne autochtone.

Nous avons décrit 8 formes aiguës. Ces chiffres sont en accord avec les pourcentages de différents auteurs (CATTAN et HILLEMAND, MOLINIER et LAPEYRE ..., etc). Mais ces formes aiguës sont contestées par certains autres auteurs. Ceux-ci reconnaissent la possibilité de dysenterie en France, mais exclusivement chez des sujets de retour de pays d'endémie. Le sujet autochtone ne ferait jamais "l'amibiase maladie", mais uniquement "l'amibiase infestation".

"Parmi les amibes dysentériques observées à Paris, on trouve un très petit pourcentage d'amibes hématophages (forme histolytica) et celles-ci proviennent toujours de sujets venant de pays à dysenterie. Ce sont des cas d'importation. Les amibes dysentériques autochtones sont toujours de forme minuta. Cette constatation tirée de statistiques personnelles est confirmée par bien d'autres observateurs. Il est donc logique d'admettre qu'il puisse exister des amibiases autochtones, mais pas de dysenterie autochtone". (TERRIAL).

Rappelons, tout d'abord, que nous tenons pour autochtone, toute amibiase contractée en France.

D'autre part, si l'on admet l'existence de l'amibe dispar et hartmanni, le problème se résume ainsi :

en France, la dysenterie s'observerait exclusivement chez des rapatriés des pays d'endémie, ou dans leur proche entourage (cas d'importation).

les autres amibes, minuta, dispar ou hartmanni, ne donneraient jamais de dysenterie. Entamoeba dispar serait pour certains une amibe minuta importée des pays chauds et qui aurait perdu son pouvoir de mutation en s'acclimatant.

Mais nous pensons, avec d'autres auteurs, que l'amibe minuta dispar et hartmanni, représentent une seule et même amibe.

Il semble évident que toutes les amibes dysentériques constatées en France sont importées. Dans un certain nombre de cas, lorsque les conditions favorables sont réalisées, elles provoquent une dysenterie. Mais les conditions climatiques surtout, mais également de vie, d'alimentation, d'hygiène, expliquent que ces formes aiguës soient plus rares en France, en rapport peut-être, avec la moindre fréquence et la moindre gravité de la surinfection microbienne.

f) - Formes associées.

A/ à d'autres parasitoses. Ces polyparasitoses sont fréquentes.

1) à d'autres variétés d'amibes.

Les amibes dysentériques sont souvent accompagnées d'autres amibes, de genre ou d'espèces différentes :

- Entamoeba coli,
- Dientamoeba fragilis,
- Endolimax nana,
- Pseudolimax butschlii,
- entamoeba dispar et hartmanni (?)

Cette coexistence masque parfois l'amibe pathogène.

2) à d'autres protozoaires surtout les Flagelles : essentiellement les Lamblia.

3) à des plathelminthes : Toenia

4) à des nemathelminthes

Très fréquemment : ascaris, oxyures, trichocéphales et même anguillule.

B/ à des germes isolés par coproculture

- Shigella Flexneri,
- Staphylocoque,
- Proteus vulgaris,
- mirabilis,
- rettgeri,
- morgagni.
- Enterocoque.

C/ à du candida albicans.

D/ à d'autres affections.

Il s'agit là d'une pure coïncidence, sans aucun lien. Citons, pour mémoire, simplement, l'association à :

- un cancer gastrique,
- un cancer rectal,
- une cirrhose hyperprotidémique,
- une leucose myéloïde,
- une maladie de Biermer,
- une lithiase du cholédoque,
- une hépatite
- une diverticulose sigmoïdienne - (6 cas).

Nous avons déjà évoqué l'association recto colite ulcéro hémorragique et amibiase, ainsi que leur succession dans le temps, et nous avons également noté la coexistence d'ulcère gastro-duodénal et d'amibiase.

III - T R A I T E M E N T .

A/ Moyens thérapeutiques.

On dispose actuellement d'une gamme étendue de médicaments ayant une action certaine sur l'amibe. Parmi ceux-ci, on distingue :

a) les amoebicides de " fixation tissulaire ", c'est-à-dire diffusibles par voie sanguine et d'élimination surtout urinaire, atteignant par imbibition tissulaire, l'amibe hématophage dans les paranchymes où elle exerce son action nécrosante (paroi colique, foie). Mais ne s'éliminant pratiquement pas par voie digestive, ils sont sans action sur l'amibe minuta, présente dans la lumière intestinale.

b) les amoebicides " de contact ".

Administrés par voie orale, ils agissent directement sur l'amibe minuta - végétative ou kystique - présente dans la lumière intestinale. Ils seraient capables, en outre - par contact direct également - d'atteindre et de détruire les amibes hématophages en position superficielle dans les ulcérations coliques.

1) les amoebicides à fixation tissulaire.

- a) l'émétine. Alcaloïde de l'ipéca, est utilisée depuis de nombreuses années, 50 ans exactement, puisqu'elle fut introduite dans l'arsenal thérapeutique en 1912 par Léonard ROGERS, et les règles de sa prescription sont codifiées.

Nous les rappellerons brièvement. Elle est employée sous forme de chlorhydrate en injections sous-cutanées profondes à la dose de 0,04 à 0,08 g par jour jusqu'à un total de 1 cg par kilo de poids du malade. Elle est administrée à raison de 0,08 g en une injection quotidienne, ou de 0,04 g une à deux fois par jour. Il convient de surveiller la tension artérielle et les réflexes ostéo-tendineux et d'adjoindre systématiquement un analeptique camphré, du sulfate de strychnine et de la vitamine B₁ pour éviter ses effets toxiques. Outre son action amoebicide, l'émétine a une action pharmacodynamique sur les fibres lisses des capillaires intestinaux. Elle provoque leur contraction, ce qui entraîne l'arrêt de l'hémorragie, et par suite, de l'hématophagie.

- b) la 2 déhydro émétine, plus active pour une toxicité moindre.
- c) la conessine et ses dérivés, surtout le dibromhydrate d'aminoxyconessine, sont de remarquables amoebicides. Ils ont l'avantage d'être administrés par la voie orale. Ils ont à peu près la même action que l'émétine sur l'amibe hématophage. Mais ils sont fortement toxiques et peuvent entraîner chez des sujets prédisposés, des perturbations neurologiques et psychiques sérieuses.
- d) la chloroquine se concentre électivement au niveau du parenchyme hépatique.
- e) la 4-7 phénanthroline 5-6 quinone serait également active.

2) les amoebicides de contact.

a) les iodoxyquinoléine.

- diiodohydroxyquinoléine,
- iodoxychloroxyquinoléine,
- dibromo-oxyquinoléine.

b) les arsenicaux.

- le diphétarsone a remplacé le stovarsol qui donnait trop de phénomènes d'intolérance.
- l'association arsenic organique et B.A.L.

c) la pâte de Ravaut.

C'est-à-dire le mélange ipéca, bismuth, charbon.

- simple,
- associé à un dérivé quinoléique.

d) les extraits de simarouba amara, de simarouba glauca.

3) les antibiotiques.

Mise à part la paramomycine, ils n'ont aucune action anti-amibienne. Ils n'agissent que sur la flore associée à l'amibe, flore dont nous avons souligné l'importance.

Il en est de même pour les sulfamides. Il serait donc indispensable de pratiquer une coproculture avec antibiogramme avant de les administrer.

4) les sels de Bismuth et en particulier le sous-nitrate, à forte dose chez les sujets constipés (20 grammes et plus), à faible dose chez les sujets diarrhéiques (5 à 10 g).

5) Egalement les antispasmodiques, les toxiques, neuroplegiques, antalgiques.

6) Enfin la crénothérapie.

B/ Conduite du traitement.

1) Dysenterie amibienne -(8 cas).

- a) L'émétine est le traitement héroïque. 7 de nos malades ont I cure d'émétine. Les signes aigus de la maladie ont disparu en quelques heures dans 5 cas.
- b) Conjointement, un traitement antibiotique ou sulfamidé était associé pour lutter contre la surinfection décelée par copro-culture dans 3 cas.
- c) Un seul malade a eu un traitement sulfamidé seul, sans émétine. Il fut amélioré, mais non guéri. Car après atténuation du syndrome aigu, il présentait des kystes d'amibes dysentériques dans ses selles. Un traitement prolongé par amoebicides de contact l'a définitivement débarrassé de ses amibes. La sulfamidothérapie a, semble-t-il, guéri la surinfection et de ce fait a peut-être favorisé la transformation de l'amibe hématophage en une amibe minuta.
- d) Mais 2 fois, le traitement émetinien fut un échec. Un de nos malades a eu 2 cures, le second 3 cures d'émétine, en vain. Comme dans les 2 cas, il existait une surinfection colique, les deux malades ont été traités par antibiothérapie après identification du ou des germes par coproculture, et après antibiogramme. Cette antibiothérapie - faite de façon isolée, entre les cures d'émétine a amélioré le syndrome dysentérique plus que ne l'avait fait l'émétine, mais n'a pas guéri les 2 malades.

En définitive, ce fut l'administration simultanée d'émétine et d'antibiotiques, après antibiogramme, qui a guéri ces 2 formes résistantes.

Ces exemples soulignent l'importance de la surinfection coli-

que, et démontrent l'existence de la colite microbienne associée à la colite amibienne. Il est nécessaire d'agir à la fois sur le couple amoébo-microbien pour éviter les résistances à l'émétine ou les rechutes.

D'autre part, nous avons montré la possibilité de jéjunolite associée à la colite mixte amoébo-microbienne. En plus du traitement éméтинien et antibiotique dirigé contre le germe isolé par coproculture, il importe alors d'administrer un second antibiotique contre le germe retiré par tubage jéjunal protégé.

- e) Parfois, il sera nécessaire d'avoir recours à une seconde cure éméтинienne, après un intervalle de repos de trente jours minimum. Sauf pour les 2 cas de résistance, nos malades n'ont eu qu'une seule cure d'émétine.

A noter que nous n'avons aucune expérience de la 2-dehydro-émétine.

2) Absès amibiens du foie (2 cas)

Un de nos malades avait un absès du foie, le second un absès sous phrénique droit amibien diagnostiqué après biopsie chirurgicale. L'un et l'autre ont bénéficié d'un traitement éméтинien : le premier deux cures, le second une seule.

Dans l'intervalle des 2 cures, un traitement par amoebicides de contact fut institué.

De toute façon, dans les formes aiguës, ou en cas d'absès hépatiques, après l'émétine, un traitement d'entretien ou de consolidation est nécessaire, ayant pour base les amoebicides de contact que l'on emploie dans l'amibiase intestinale chronique.

3) L'amibiase intestinale chronique.

a) la colite amibienne.

L'amibe minuta et ses kystes, végétant dans la lumière intestinale seront facilement détruits par les médications administrées par voie orale.

Parmi la gamme variée des amoebicides "de contact" il faut mettre au premier rang l'oxyquinoléine et ses dérivés, en particulier la diiodohydroxyquinoléine. Un dérivé bromé de la quinoléine est également utilisé, ainsi que le diphetarsone et les dérivés de la pâte de Ravaut. Ces médicaments seront administrés en cures de 10 ou 20 jours en alternant.

Nous y ajoutons un antibiotique ou un sulfamide, soit après antibiogramme, s'il existe un germe pathogène associé décelé à la coproculture, soit de façon systématique, les conditions matérielles actuelles ne permettant pas de faire un examen bactériologique des selles à tous les malades.

Le traitement doit être prolongé. Mais pour certains un traitement prolongé signifie des cures alternées d'amoebicides de contact pendant trois mois; pour d'autres, pendant un an. Enfin, certains gastroentérologues, associant les médications au bismuth, traitent leurs malades pendant trois ans et obtiendraient 95 % de guérison.

Le traitement schématique de nos malades a consisté en l'administration successive de :

- 1) un antibiotique ou un sulfamide de type intestinal pendant 5 jours.
- 2) un dérivé de l'oxyquinoléine pendant 10 jours.
- 3) le diphetarsone pendant 10 jours.
- 4) un dérivé de la pâte de Ravaut, 10 jours.

Un examen des selles est alors pratiqué :

- s'il existe encore des amibes, on recommence une nouvelle cure sans antibiotique, ni sulfamide. Parfois il sera nécessaire d'en faire une 3ème.
- si l'examen parasitologique est négatif, on prescrira un ou deux amœbicides de contact en cures de 10 jours également, associé à du sous nitrate de bismuth, prescription que l'on renouveltera une ou deux fois, seulement.

En, effet, au bout d'un certain temps, il semble inutile de traiter des amibes que les recherches parasitologiques sont impuissantes à retrouver. L'on est au stade de la colite post ou méta amibienne.

b) la colite post-amibienne.

Son traitement est celui de toutes les colites chroniques, c'est-à-dire le régime, le sous nitrate de bismuth ou le silicate, des antispasmodiques, des sédatifs, parfois associés, si besoin, aux sulfamides intestinaux. Le calcium, sous forme de bromure ou de gluconate, seul ou associé à la vitamine C, administré par voie intra-veineuse, par série de 10 injections, soit quotidienne, soit bi-hebdomadaire, a une action remarquable.

La durée du traitement est difficile à préciser et varie selon l'intensité des symptômes. En règle, il devra être poursuivi pendant des mois, voire des années, en essayant d'espacer les cures médicamenteuses.

A cette période de la maladie, la crénothérapie est indiquée. Si, en effet, les cures thermales n'ont aucun effet parasiticide, elles sont parfois d'un grand secours, dans le traitement des troubles neuro-végétatifs qui accompagnent ou

suivent l'amibiase intestinale chronique.

Les eaux chlorurées-magnésiennes de CHATEL-GUYON ont une action myotonique sur la musculature du colon. Elles possèdent en outre un effet cytophylactique sur la muqueuse, expliquant leur pouvoir anti-colitique et anti-inflammatoire, et leur propriété cicatrisante. La cure à CHATEL-GUYON est donc plus particulièrement recommandée aux colitiques constipés.

Par contre, PLOMBIERES, dont les eaux peu minéralisées et très radioactives ont une action essentiellement antispasmodique et régulatrice de la motricité intestinale, par effet sédatif sur le sympathique abdominal, convient aux "colitiques" diarrhéiques. Les formes douloureuses pourront également y être adressées.

Enfin, les malades présentant une colopathie post-amibienne avec séquelles neuro-végétatives importantes pourront bénéficier d'une cure à DIVONNE ou à NERIS-LES-BAINS.

C) Résultats.

Environ un quart des malades traités ne sont pas revenus consulter dans le service, parce que suivis en ville.

Parmi les malades restants (67).

Ont été très améliorés	53
un peu améliorés	8
pas du tout améliorés	6

79 % de nos malades revus n'ont plus de douleurs, peu ou pas de signes neuro-végétatifs ou généraux. Ils ont une selle moulée par jour.

Cependant, une bonne partie d'entre eux, est obligée de suivre un traitement quasi continu. En effet, dès l'arrêt de la thérapeutique, ils recommencent à souffrir, à avoir des selles liquides ou pâteuses.

- 12 % ont des douleurs abdominales, survenant de façon irrégulière, et des troubles du transit : 1 à 2 selles molles par jour. Mais surtout ils présentent des troubles neuro-végétatifs importants. La plupart de ces malades n'ont suivi le traitement que de façon partielle, ou l'ont mal suivi.

- Enfin 9 % n'ont pas du tout été améliorés .

Il semble possible de prévoir les cas où le traitement sera inopérant. Ce sont ceux où d'emblée, les désordres neuro-végétatifs sont très importants. Une psychothérapie peut alors être indiquée. 4 de nos malades ont été confiés au psychiatre. Nous n'en connaissons pas les résultats.

Il importe donc de diagnostiquer et de traiter précocement toutes les amibiases pour éviter ces troubles neuro-végétatifs ou limiter leur amplitude.

Un seul de nos malades a été adressé à CHATEL-GUYON et y a suivi 2 cures, qui semblent lui avoir été profitables. Son état intestinal et général s'est surtout amélioré à la suite de la 2ème cure.

1. The first part of the paper discusses the importance of the study of the history of the United States. It is argued that the study of history is essential for a full understanding of the present and for the development of a sense of national identity. The author points out that the study of history is not only a means of learning about the past, but also a way of understanding the present and the future.

2. The second part of the paper discusses the role of the government in the development of the United States. It is argued that the government has played a crucial role in the development of the country, and that it is essential for the government to continue to play this role in the future. The author points out that the government has been responsible for the development of the country's infrastructure, the establishment of the legal system, and the promotion of economic growth.

3. The third part of the paper discusses the role of the individual in the development of the United States. It is argued that the individual has played a crucial role in the development of the country, and that it is essential for the individual to continue to play this role in the future. The author points out that the individual has been responsible for the development of the country's culture, the establishment of the legal system, and the promotion of economic growth.

4. The fourth part of the paper discusses the role of the community in the development of the United States. It is argued that the community has played a crucial role in the development of the country, and that it is essential for the community to continue to play this role in the future. The author points out that the community has been responsible for the development of the country's infrastructure, the establishment of the legal system, and the promotion of economic growth.

5. The fifth part of the paper discusses the role of the nation in the development of the United States. It is argued that the nation has played a crucial role in the development of the country, and that it is essential for the nation to continue to play this role in the future. The author points out that the nation has been responsible for the development of the country's infrastructure, the establishment of the legal system, and the promotion of economic growth.

D/ Prophylaxie et épidémiologie.

Nous avons vu, au début de cette étude, que l'amibiase autochtone était inconnue en France au début du siècle. Actuellement, il existe plusieurs foyers d'endémie métropolitaine, et de nombreux cas d'amibiase autochtone, soit isolés, soit groupés en petites épidémies. Faut-il craindre une plus grande extension encore ?

Il est probable que la fréquence de l'amibiase va croître dans les prochaines années et ceci pour plusieurs raisons.

Tout d'abord si l'amibiase est devenue une maladie des autochtones, ce fut et c'est encore avant tout, une "maladie des coloniaux et des militaires". (CATTAN et HILLEMAND).

Les événements d'Afrique du Nord, la rentrée périodique des soldats du contingent en France, la présence de 400.000 Algériens qui y travaillent, enfin l'exode massif des Français d'Algérie vers la métropole et leur intégration, tout cela contribue ou contribuera à entretenir ou à accroître l'amibiase en France.

Mais l'amibiase est également "une maladie des touristes". Nombreux sont, en effet, les malades chez qui on diagnostique une amibiase et où l'anamnèse retrouve une croisière en Méditerranée, des vacances parfois brèves dans un camp de pêche sous-marine en Corse ou en Italie, dans un camp de toile en Grèce. Le tourisme à l'étranger et surtout autour du bassin méditerranéen s'est prodigieusement développé et est particulièrement en vogue. Mais il contribue à alimenter l'amibiase en général et partant, l'amibiase autochtone.

Enfin, un certain nombre d'amibiens sont étiquetés autochtones; ils n'ont jamais en effet vécu aux "Colonies". Mais ils omettent de signaler - car n'y accordant aucune importance - qu'ils ont passé 15 jours en Sicile ou aux Baléares.

Il est donc indispensable, lorsque l'on interroge un sujet qui a des troubles orientant vers une parasitose digestive, de faire préciser, s'il y a lieu, non seulement les périodes prolongées passées en pays d'endémie, mais également les séjours parfois très brefs (étape ou escale).

Nous avons vu que la contagion peut être directe souvent, ou indirecte. Nous avons noté le rôle des porteurs de germes - de la mauvaise hygiène, du sol et de l'eau, l'humidité favorisant la survie des kystes.

La prophylaxie consistera donc en des mesures simples d'hygiène ; propreté des mains avant tout, désinfection des latrines, non utilisation de l'engrais humain, lavage des légumes crus.

Surtout, lorsque l'on diagnostique une amibiase en France, il importe de la rechercher et éventuellement de la traiter chez tous les membres de la famille.

De même, il serait nécessaire de stériliser de leurs germes tous les sujets amibiens venant de pays d'endémie, avant de regagner leur pays.

C'est le vœu que formulait déjà en 1951 CHIRAY à l'Académie de Médecine.

Vers la même époque, la Société Française de Gastro-Entérologie, émue par la multiplication des cas d'amibiase autochtone avait, elle aussi, attiré l'attention des pouvoirs publics sur la gravité des faits et préconisé un traitement collectif familial.

Enfin, il serait peut-être souhaitable de prescrire, à tout sujet se rendant en pays d'endémie, un traitement prophylactique à base de Dioxide par exemple.

En conclusion, l'amibiase autochtone n'apparaît plus comme une curiosité et actuellement les cas sont très fréquents. Le littoral méditerranéen et la Bretagne, en particulier les ports, sont des zones d'endémie.

Cependant, "on ne peut considérer l'amibiase autochtone comme un péril grave, les conditions climatiques étant peu favorables à son extension".
(DUJARRIC de la RIVIERE).

IV - C O N C L U S I O N

Nous avons étudié 100 cas d'amibiase intestinale autochtone - c'est-à dire survenus chez des sujets n'ayant jamais quitté la France - que nous avons recueillis dans le Service de notre Maître, le Docteur CATTAN, à l'Hôpital St-Antoine.

Ces 100 cas représentent :

1) <u>FORMES AIGUES :</u>		<u>8 cas.</u>
- Formes dysentériques	3	
- Formes diarrhéiques	2	
- Formes résistantes	2	
- Formes mixtes	1	
2) <u>FORMES COMPLIQUEES :</u>		<u>2 cas.</u>
- Abscès du foie	1	
- Abscès sous phrénique droit	1	
3) <u>FORMES ASSOCIEES :</u>		<u>2 cas.</u>
4) <u>FORMES CHRONIQUES :</u>		<u>88 cas.</u>

Nous avons décrit 8 formes aiguës et 2 cas d'abcès du foie autochtones, et nous avons vu les problèmes que ces formes aiguës soulevaient.

- L'amibiase devra donc être évoquée chez tout malade présentant soit un syndrome dysentérique, soit les troubles chroniques précédemment décrits, même s'il n'a pas quitté la France.

Le dogme qui consistait à éliminer une amibiase chez un sujet n'ayant jamais séjourné aux "Colonies" est révolu.

Tout au long de cette étude, nous avons particulièrement insisté sur le rôle de la flore microbienne associée à l'amibe - flore qu'il faut considérer comme aussi importante, sinon plus que l'amibe.

En effet, dans un premier stade, existerait une colite parasitaire plus ou moins latente à amibe minuta associée à une flore microbienne. Le déséquilibre ou l'exaltation de la virulence de cette flore entraînerait une colite infectieuse avec micro ulcérations et micro hémorragies. En présence de sang, les amibes minuta subiraient une mutation et deviendraient hémato-phages, provoquant des lésions coliques, secondairement aggravées par la flore pathogène.

Au total, la flore microbienne semble bien être responsable de l'hématophagie des amibes d'une part, et de la résistance au traitement spécifique d'autre part.

Nous avons détaillé, en outre, les aspects cliniques polymorphes de l'amibiase intestinale chronique autochtone et étudié les images radiologiques gastro-duodénales et en particulier de bulbo-duodénite, qui associées ou non, à un syndrome pseudoulcéreux, nous incitent systématiquement à suspecter une parasitose digestive et à demander un examen de selles.

Nous avons exposé les moyens thérapeutiques, la conduite du traitement, et les résultats obtenus. Dans l'ensemble, un traitement précoce et surtout prolongé, peut, sinon guérir, du moins améliorer considérablement ces malades, leur permettant de mener une vie sociale et familiale normale.

Vu le Doyen

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie
de Paris

Vu le Président de Thèse

L. BINET

J. ROCHE

M. CONTE

V - B I B L I O G R A P H I E

Cette bibliographie comprend :

- 1 - en majeure partie, des publications consacrées à l'Amibiase Autochtone.
- 2 - quelques communications ou articles concernant certains problèmes de l'amibiase en général, mais que nous avons évoqués : amibiase et ulcère gastro-duodénal, amibiase et cancer recto sigmoïdien, amibiase et recto colite hémorragique, duodénites amibiennes, etc.
- 3 - Quelques publications de base se rapportant à l'amibiase ainsi qu'aux techniques de laboratoire.

1 - LA PERCHE

La dysenterie amibienne à Paris.

Thèse Paris 1909

2 - DOPTER

Les dysenteries.

Epidémiologie et Thérapeutique 1910 - DOIN Ed.

3 - GARIN

Dysenterie amibienne autochtone.

Bull. Soc. Med. des Hôp. de Lyon 1910, tome 9.

4 - GAILLARD et BRUMPT

Un cas de dysenterie amibienne autochtone.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris 1912, tome XXXIV, page 736-741

5 - ARNEUILLE

Sur la dysenterie amibienne autochtone.

Bull. Acad. de Med. Paris 1914, tome 75.

6 - CADE et VAUCHER

SAmbiase dysentérique autochtone.

S. Med. Hôp. 30 Juin 1915.

7 - JOB et ERNOUL

Un cas de dysenterie amibienne autochtone.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris 1915, tome XXXIX, page 851-855

8 - RAVAUT P. et KRONULITSKY G.

Les états dysentériformes et les dysenteries au cours de la guerre.

Revue générale de Pathologie de guerre 1916, VIGOT Ed.

9 - RAVAUT P. et KRONULITSKY G.

Sur quelques formes de dysentérie amibienne autochtone, observées au cours de la petite épidémie de la région du Nord.

Soc. Med. des Hôp. de Paris, 9 Juin 1916

10 - RAVAUT P. et KRONULITSKY G.

Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne.

Presse Médicale 1916, tome 24, page 169-72

11 - CARNOT, TURQUETY

Les maladies d'importation exotique depuis la guerre.

Paris Med. 1er Décembre 1917

12 - Ch. DOPTER

La dysenterie amibienne dite autochtone.

Paris Médical 1917, tome XXI, page 389-395

13 - BONNET

Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne et de l'amibiase autochtone.

Thèse Lyon 1917

14 - RAVAUT P.

L'amibiase chronique en France à la fin de l'année 1916.

Presse Médicale Février 1917

- 15 - DUJARRIC de la RIVIERE et VILLERVAL
Dysenterie amibienne autochtone à forme surrénale.
Paris Médical 1917, tome XXI, page 310-312
- 16 - RAVAUT P. et CHARPIN
Sur quelques cas d'amibiase inconnue.
Gaz. Hôp. Paris 1918, tome 92, page 569
- 17 - BLOCH M. et MATTEI C.
L'amibiase sur le front français centre-est.
Ann. de Med. Paris 1918, TS page 374-403 (1916-17)
- 18 - RAVAUT P. et CHARPIN
L'amibiase en France pendant la guerre.
Journal Med. Franc. 1919, n° 8, page 316-27
- 19 - CHARPIN
L'amibiase chronique en France - Etude clinique.
Thèse Paris 1919
- 20 - RAVAUT P.
L'amibiase à Paris 1921.
- 21 - PAILLARD
Amibiase autochtone en France.
J. Med. Franc. 1921, tome 10

22 - DEWATTINE

L'Amibiase dans le Nord de la France.

Lille 1922

23 - CADE, THEVENOT et ROU

2 cas de dysenterie amibienne autochtone.

Bull. Soc. Med. Hôp. Lyon 1922, tome 10

24 - GARIN Ch. et LEPINE

Etude de 208 cas d'amibiase recueilli dans la région lyonnaise (40 autochtones).

Presse Médicale 12 Octobre 1924, tome 32, page 927-29

25 - GROLLEAU

Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne autochtone.

Thèse toulouse 1924

26 - MATTEI

Un 1er cas d'amibiase dite autochtone en Corse.

Marseille Médical 1926, tome II, page 1205-1207

27 - DAMADE

L'Amibiase autochtone.

Gaz. Hebd. des Soc. Med. de Bordeaux 1926, tome 47

28 - BETEAU J.P.

A propos d'une épidémie d'Amibiase autochtone.

Thèse Paris 1927

29 - GRASSET et FOURNIER

7 cas d'Amibiase pulmonaire en un an et demi dans une localité de banlieue parisienne.

Bull. Soc. Med. Paris, Mars 1928, tome 99.

30 - CARNOT

Fausse appendicite et appendicite vraie au cours de l'Amibiase.

Journal des Praticiens, 14 Août 1928

31 - CAIN

Forme dysentérique du Cancer recto-sigmoïdien. Association de l'Amibiase et du Cancer.

Journal Médical Français, Fév. 1929-18, page 54-58

32 - RACHET J.

A propos de quelques formes anormales d'Amibiase intestinale.

Arch. des Mal. de l'App. Digestif 1930, tome XX, page 507

33 - A. CAIN, R. BENSAUDE et G. TERRIAL

Remarques sur 103 cas d'Amibiase constatée en 3 ans dans un service hospitalier de Paris.

Arch. des Mal. de l'App. Digestif 1930, tome XX, page 328

34 - BARADUC

Remarques sur l'Amibiase observée en France.

Soc. Med. Fr. 1930, tome 19.

35 - G. TERRIAL

La recherche et le diagnostic parasitologique des protozoaires intestinaux en coprologie humaine.

Thèse Paris 1931

36 - GUTMANN R.A.

Les difficultés de diagnostic de l'Amibiase.

Concours Médical 1931, n° 19.

37 - OURY et P. GODART

Aspect et traitement de l'Amibiase chronique.

Presse Médicale, 4 Mars 1931, page 316 .

38 - QUERANDAL des ESSARTS J.

Amibiase et parasitisme intestinal à Brest.

Presse Médicale 5 Avril 1933, page 549 .

39 - LEMIERRE

L'Amibiase à Paris.

Rev. Medic. Chir. des maladies du Foie, Mars-Avril 1934, tome IX, page 81-90 .

40 - CARNOT, LAFITTE et COTINOT

Dysenterie Amibienne autochtone mortelle.

Arch. Mal. de l'App. Digestif. Février 1936, tome XVI, page 217-224 .

41 - CHIRAY et ALBOT

Hépatite amibienne chronique des pays tempérés.

Maroc Médical 1936, page 312 .

42 - DESCHIEUS R.

Le rôle des Bactéries dans l'Amibiase intestinale.

Paris Médical 1938, tome 28, n° 23, page 486-91.

43 - DESCHIENS R.

Le rôle de la flore microbienne associée à l'amibe dans l'Amibiase.
Institut Pasteur 1938, tome 61, page 5-32

44 - J. GONDANGE

L'Amibiase Autochtone.
Thèse Montpellier 1939

45 - HILLEMAND, BENSAUDE et BRU

2 cas de rétrécissement du rectum au cours de dysenteries amibiennes graves (1 cas autochtone).
Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, Avril 1939

46 - CHIRAY et CHENE

L'Amibiase méconnue en France.
Presse Médicale 19 Août 1939.

47 - MACH R.

L'Amibiase autochtone et son traitement.
Revue Médicale de Suisse Romande 26-1-1939, page 18

48 - MOURIQUAND

Rectite hémorragique d'origine amibienne autochtone.
Lyon Médical 1941, page 772

49 - LEMIERRE

L'Amibiase camouflée en France.
Journal des Praticiens 8 Novembre 1941

50 - V. BRUMPT

Amibiase intestinale et ulcère gastrique.

Thèse Montpellier 1941

51 - FAUST E.C.

L'importance et la prédominance de l'amibiase dans l'hémisphère occidental.

Sem. Med. 23 Octobre 1941 - 48 - n° 43, page 961-973

52 - MOREAU JL

Réflexions sur les ulcères gastro-duodénaux à propos de l'étude des antécédents et des affections associées dans 180 cas.

Thèse Bordeaux 1942

53 - WERTHEIMER

Dysenterie amibienne autochtone.

Thèse Strasbourg 1942

54 - CHAINOT et CASTELAIN

Amibiase hépatique autochtone en Lorraine.

Journal Médical de Nancy, Avril 1943

55 - MICHEL et BECHET

3 cas d'abcès amibiens du foie autochtones.

Soc. des Sc. Med. de Montpellier 1943

56 - CARRAUD

2 observations d'amibiase autochtone.

Lyon Med. 1943, page 540

57 - DEJOU

Duodénites chez les Amibiens.

Presse Médicale 8 Mai 1943, page 49

58 - POIRIER M.

Contribution à l'étude des infestations des protozoaires des voies digestives en milieu autochtone.

Bull. Soc. Path. Exot. 1943 - 36 - n° 11-12, page 330 - 332

59 - FABRE JL

Contribution à l'étude de l'Amibiase Autochtone.

Thèse Paris 1944, n° 253

60 - CRUTCHARD T.

Forme fébrile pure d'Abcès Amibien du Foie d'origine autochtone.

Thèse Montpellier 1944

61 - MUR

L'ulcère gastro-duodénal des Amibiens.

Thèse Bordeaux 1945

62 - CARRAUD

Deux observations d'Amibiase Autochtone.

Lyon Médical 1945, page 540

63 - CATTAN

Importance des signes neuro-végétatifs dans l'Amibiase intestinale chronique.

Presse Médicale 25 Août 1945

64 - VINCENT R.

Sur un cas d'Amibiase intestinale subaiguë autochtone.

Thèse Paris 1945, JOUVE Ed.

65 - FORESTIER

Troubles pathologiques dus aux événements de guerre.

Gazette de Médecine Française 9 Novembre 1946

66 - OLMER

Eclosion de nouveaux foyers d'amibiase autochtone dans la région marseillaise.

Marseille Médical, Mars 1946

67 - SAUTET, ASSEO et CAMMI

Porteurs de kystes amibiens à Marseille.

Marseille Médical Mars 1946

68 - VAGUE

Notes sur l'Amibiase d'apport africain dans les Bouches du Rhône depuis la Libération.

Marseille Médical 1946

69 - PRADINES

Séquelles et complications de l'Amibiase en France.

Thèse Paris 1947

70 - R. BAYLET

Contribution à l'étude de l'Amibiase Autochtone.

Thèse Lyon 1947

71 - CATTAN R.

L'amibiase chronique camouflée.

- Semaine des Hôpitaux 14 Déc. 1947, n° 46

- Arch. des Actualités Cliniques, page 2827-28

72 - MOLINIER

Amibiase en France : aspects cliniques, diagnostic et traitement.

Revue du Corps de Santé Militaire, tome 4, 1948

73 - ROHAUD et CARRAUD

Difficultés de diagnostic de l'Amibiase intestinale autochtone.

Journal Médical Toulouse, Mai 1948, page 233 - 239

74 - Mme BERTRAND-FONTAINE, FAUVERT et SCHNEIDER

3 abcès amibiens du Foie autochtones.

Soc. Med. Hôp. Paris, Nov. 1948

75 - HUTET

Quelques réflexions sur l'Amibiase autochtone.

J. de Med. de Lyon, Avril 1948

76 - LAPEYRE

Amibiase autochtone : aspects cliniques et diagnostic.

Thèse Paris 1949

77 - CROSNIER

L'amibiase autochtone.

(Cours d'épidémiologie à l'usage des stagiaires du Val-de-Grâce) 1949

78 - HELLUY et BASSOT

Une épidémie d'Amibiase autochtone en Meurthe-et-Moselle.

Rev. Med. de Nancy. 10 Octobre 1949

79 - CATTAN R.

Sur quelques formes larvées de l'Amibiase intestinale chronique.

Arch. des Mal. de l'App. Digestif, Juillet-Août 1949

80 - CATTAN R.

Formes cliniques et traitement de l'Amibiase intestinale chronique.

Semaine des Hôpitaux 1949, 25, page 2027-2031

81 - BRUMPT E.

Précis de Parasitologie 1949, 6è édition, MASSON Ed;

82 - CONGRES INTERNATIONAL DE L'AMIBIASE ET DE L'ENSEMBLE DES PARASITOSEES INTESTI-
NALES DE L'ADULTE et de l'ENFANT à CHATEL-GUYON (15-16 Septembre 1950).

Etude générale dont "l'Amibiase en France" par P. HILLEMANT et R. CATTAN

Gazette Médicale de France, tome 57, n° spécial 16 - 1950, pages 725-886

83 - F. BLANC et F. SIGUIER

L'Amibiase, Etude clinique et thérapeutique.

Expansion Scientifique Française 1950

84 - MOLINIER et LAPEYRE

L'Amibiase Autochtone.

Presse Méd. 22-4-50

85 - BONNIN

Aspects et nouveaux traitements de l'Amibiase en France.

Journées Médicales de Bordeaux 26-27-28 Octobre 1950 in J. Med. Bordeaux 1950 - 128, n° Spécial, page 191-198.

86 - CATTAN R.

Les duodénites parasitaires.

Sem. Hôp. Paris 26-3807, 1950

87 - WAHART

L'Amibiase en France.

Thèse Paris 1950

88 - CHIRAY

A propos de l'offensive métropolitaine récente de l'ankylostomiase et de l'Amibiase.

Bull. Acad. Nat. Med. 10 Avril 1951, 135, n° 11-12, page 221-223

89 - DESCHIENS et LAMY L.

L'amibiase dans les territoires de l'Union Française - Ses relations avec l'Amibiase métropolitaine.

Bull. de la Soc. de Path. exotique 1951, 1-2

90 - CHIRAY M. et BAUMAN J.

La maladie amibienne en France.

Expansion Scientifique Française 1952

91 - SCHNEIDER R.J.

Diagnostic et thérapeutique de quelques maladies tropicales observées en pathologie métropolitaine.

Vie Médicale, Août 1952, page 33.42

92 - BLAISET P.

La dysenterie Amibienne telle qu'elle se présente en France.

Thèse Paris 1953, Imp. FOULON, n° 805

93 - HILLEMANT P. et ROSENSTIEL R.

La conception actuelle de l'Amibiase autochtone doit-elle être révisée.

Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 1953, 69 n° 7-8, page 221-225

94 - MAURICHAU - BEAUCHANT J.

Causes d'insuccès et d'erreur dans la recherche des Amibes et kystes dysentériques.

Presse Médicale, 61, n° 37, 1953, page 769-770

95 - DEMOLE

4 cas d'amibiase autochtone.

Revue Med. Suisse Rom. Juillet 1954, 74, n° 7, page 435-436

96 - HARTMANN L.

L'Amibiase, parasitose autochtone.

Sem. des Hôpitaux, 10 Déc. 1954, n° 78, page 4378

Le problème de la parasitose autochtone.

Hôp. n° 54, 42, n° 640, page 555

97 - J. AIDAN

Contribution à l'étude des duodénites amibiennes.

Thèse Paris 1955, n° 1001.

98 - LUCCHINI J.

A propos de 5 cas de perte de connaissance chez des malades atteints d'amibiase intestinale chronique.

Thèse Paris 1955; n° 509

99 - P. HILLEMAND et R. ROSENSTIEL

A propos de l'Amibiase et quelques réflexions sur les examens coprologiques et sur le traitement.

Semaine des Hôpitaux, 20 Avril 1955; page 140.

100 - D. ROHR

Contribution à l'étude de l'Amibiase autochtone.

Thèse Paris 1956, n° 942 (Dactyle)

101 - SOUHAMI

De quelques données récentes sur l'Amibiase en France.

Thèse Paris 1957, n°988

102 - LAMY L.

Etude statistique récente sur la fréquence de divers protozoaires parasites intestinaux chez l'homme à Paris.

Bull. de la Sté de Path. Exotique 1957, n° 6

103 - CROSNIER R.

De l'Amibiase exotique à l'Amibiase métropolitaine. Les variantes de pathogénicité de l'amibe.

Bull. Acad. Nat. Med. 1957, n° 141, page 529-35

104 - PICARD R.

Extériorisation brutale par perforations multiples d'une colite amibienne latente autochtone avec abcès du foie à la suite d'un traitement par antibiotiques.

Arch. Mal. App. Dig. 47, 1958, page 1208-1217

105 - BOUISSET L., DARNAUD, RUFFIE J., SARDOUR

L'Amibiase autochtone dans le haut Languedoc.

Toulouse Médical 59-3, Mars 1958

106 - CROSNIER R.

Précis de thérapeutique de l'Amibiase.

1958, VIGOT Frères, Ed. Paris

107 - GRAU

Aspects cliniques et statistiques actuels de l'Amibiase hépatique métropolitaine.

Arch. Mal. App. Dig. 48-5, Mai 1959

108 - MAZAUD R., TEITELBAUM M., FILIPPI C., VAGUE J.

Incidence de l'ulcère gastro-duodénal dans l'évolution de l'Amibiase chronique.

Arch. Mal. App. Dig. 48, 1178-80, Octobre 1959

109 - FELIX M., MION.C., LABROUSSE C., MAS J.

Amibiase mortelle ; Rôle d'un staphylocoque associé.

Sem. Hôp. Paris 35, 2981-4, 4 Novembre 1959

110 - P. ABRAMON

L'Amibiase autochtone. Difficultés du diagnostic. Erreur par excès ou par défaut.
Thèse Paris 1960 (dactylo) n° 401

111 - GOIFFON R. et GOIFFON B.

Technique et interprétation de l'examen des selles pour la recherche des Amibes
Vie Médicale 41, 183-9, Février 1960

112 - GOLDSTEIN D.

Etude de l'origine des cas d'Amibiase observés à la consultation de Médecine
tropicale de l'hôpital Beaujon.
Thèse Paris 1960 (dactylo) n° 899

113 - BOQUIEN T., PERRIN P., MOUSSEAU M., KERNEIS J.P., DELHUMEAU

2 cas d'Amibiase autochtone subaiguë avec perforation colique.
Arch. Mal. App. Dig. 49, 1250- 9 Octobre 1960

114 - VENDRYES

L'Amibiase autochtone et son traitement.
Sem. Ther. 37 : 337-40, Avril 1961

115 - M.F. ANDRE et H. BESSEIGE

Vers un nouveau concept de la maladie amibienne.
Presse Médicale 69, n° 23, 13 Mai 1961, page 1023 - 1024

116 - HILLEMANT P. et DELAVIERRE P.

Recto-colite hémorragique et Amibiase.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 77. 593. 6, 12-19 Mai 1961

117 - G. TERRIAL

Parasitisme intestinal (Recherche des Amibes).

Gaz. Med. de France 1. X. 1961, page 2171-2178

118 - P. CHENE et A. SIMON

La clinique des parasitoses digestives : étude critique.

Gaz. Med. de France 1.X.1961, page 2181-2195

TABLE des MATIERES

I)	<u>DEFINITION</u>	page 1
	<u>INTRODUCTION</u>	page 1
	<u>GENERALITES</u>	page 2
II)	<u>ETUDE CLINIQUE</u>	
	a) Formes aiguës	page 18
	b) Formes chroniques ...	page 36
III)	<u>TRAITEMENT</u>	page 59
IV)	<u>CONCLUSION</u>	page 70
V)	<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	page 73
